

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ДНІПРОВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ДНІПРОВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Кваліфікаційна наукова праця  
на правах рукопису

**СЕРГІЄНКО ОЛЕКСАНДРА ІГОРІВНА**

УДК 616.314.17-002-031.81:616.314.2]-08

**ДИСЕРТАЦІЯ**

**Оптимізація ортодонтичної корекції оклюзійних порушень  
при генералізованому пародонтиті**

22 – Охорона здоров'я

221 – Стоматологія

Подається на здобуття наукового ступеня доктор філософії

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей,  
результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело

\_\_\_\_\_ Олександра СЕРГІЄНКО

Науковий керівник: д.мед.н., професор

Олена ФАСТОВЕЦЬ

Дніпро – 2023

## АНОТАЦІЯ

*Сергієнко О. І. Оптимізація ортодонтичної корекції оклюзійних порушень при генералізованому пародонтиті. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.*

*Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора філософії у галузі знань 22 – Охорона здоров'я, зі спеціальності 221 - Стоматологія. – Дніпровський державний медичний університет, Дніпро, 2023.*

Актуальність теми дисертаційного дослідження пов'язана зі значною поширеністю оклюзійних порушень серед хворих на генералізований пародонтит, що потребують протезування дефектів та деформацій зубних рядів. Ортодонтичні втручання в зазначеного контингенту хворих є складною але необхідною частиною комплексного лікування захворювання, здатною позитивно вплинути на його результативність. Проте переміщення зубів при генералізованому пародонтиті, навіть при використанні мінімальних, контрольованих сил, створюють більший ризик розвитку ускладнень за рахунок прогресування запально-деструктивного процесу в тканинах пародонта. У зв'язку з цим, ортодонтичне лікування хворих на генералізований пародонтит вимагає подальшого пошуку шляхів збільшення його ефективності за рахунок уникнення можливих ускладнень.

Отже, мета представленої роботи – підвищити ефективність ортодонтичної корекції оклюзійних порушень у хворих на генералізований пародонтит із частковими дефектами та деформаціями зубних рядів шляхом додаткового застосування терапії збагаченою тромбоцитами плазмою крові (PRP) на етапі підготовки до зубного протезування.

Для виконання поставленої мети робота проводилась у три етапи, що різнилися об'єктами та методами дослідження. На першому її етапі до спостереження було включено 300 хворих віком від 28 до 57 років, що потребували попереднього зубному протезуванню ортодонтичного лікування

з приводу деформацій зубних рядів, які виникли внаслідок їх часткових дефектів. Серед обстеженого контингенту дослідних переважали жінки (65,3%). Особи молодого віку (за ВООЗ до 45 років) склали значну більшість (70,3%). Дослідження передбачало традиційний стоматологічний огляд; вивчення діагностичних моделей щелеп в артикуляторі; визначення виду прикусу із застосуванням методики телерентгенографії у боковій проекції з подальшим аналізом за McLaughlin; ортопантомографію; комп'ютерні томографію та оклюзіографію.

На другому етапі роботи обстежено 60 осіб віком 32-45 років, нарівно чоловіків та жінок, яким проводили ортодонтичне лікування із застосуванням брекет-систем на етапі підготовки до зубного протезування, з яких 30 мали генералізований пародонтит I-II ступеня тяжкості, хронічного перебігу, решта – здоровий пародонт. Клініко-лабораторні дослідження проводили перед початком ортодонтичного лікування, а потім – через 6 та 12 місяців. Клінічне дослідження включало індексну оцінку стану пародонта, ортопантомографію або/та комп'ютерну томографію. За допомогою імуноферментного аналізу визначали наявність *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetem comitans*, *Bacteroides forsythus*, *Treponema denticola*, *Prevotella intermedia* та вміст IL-1 $\beta$ , IL-6, TNF- $\alpha$ , IL-4 в ясенній рідині. Мікробіологічне дослідження передбачало виділення та ідентифікацію мікроорганізмів ясенної рідини з використанням техніки аеробного та анаеробного культивування.

На третьому етапі дисертаційного дослідження проведена клінічна апробація ортодонтичного лікування хворих на генералізований пародонтит із частковими дефектами та деформаціями зубних рядів, доповненого терапією збагаченою тромбоцитами плазмою крові (PRP), на етапі підготовки до зубного протезування. Було залучено 60 хворих на генералізований пародонтит I-II ступеня тяжкості, хронічного перебігу, віком 32-45 років, нарівно чоловіків та жінок, яким проводили ортодонтичне лікування із застосуванням брекет-систем. Різниця у веденні хворих у дослідних групах

полягала в тому, що додатково в основній групі тричі – через 1, 6 та 12 місяців після фіксації брекет-систем – проводили курс PRP-терапії, який включав введення з тижневим інтервалом трьох ін'єкцій PRP по перехідній складці в ділянці премолярів справа та зліва на обох щелепах. Розгорнуте клініко-лабораторне дослідження хворих із обох дослідних груп здійснювали до та після лікування (через 1,5-2 роки), застосовуючи індексну оцінку стану гігієни порожнини рота та пародонтального статусу, а також дані комп'ютерної томографії. Метод імуноферментного аналізу використовували для визначення рівнів прозапальних цитокінів IL-1 $\beta$ , IL-6, TNF- $\alpha$  та протизапального IL-4 в зразках ясенної рідини.

Внаслідок проведених досліджень, було встановлено, що серед зазначеного контингенту хворих переважали малі (43,0%) та середні (46,0%) дефекти зубних рядів. 13,0% хворих мали дефекти зубного ряду I класу за Кеннеді, 21,3% – II класу, 37,7% – III класу, 28,0% – IV класу. У 16,3% дослідних діагностована I група деформацій оклюзійної поверхні зубних рядів (вертикальне переміщення зубів); у 36,7% – II група (мезіодистальне переміщення зубів); у 14,0 % – III група (вестибуло-оральне переміщення); у 0,7 % – IV група (обертання навколо повздовжньої осі зуба); у 32,3% – V група (комбіновані переміщення зубів). У 36,0% випадків встановлена I форма вертикального зубоальвеолярного переміщення зубів із гіпертрофією альвеолярного відростка, тоді як у решти 64,0 % хворих – II форма з подовженням клінічних коронок зубів. За даними ортопантомографії та комп'ютерної томографії деструктивні явища в пародонті спостерігали у 36,3% дослідних. За результатами комп'ютерної діагностики оклюзійні порушення різного ступеня вираженості виявлені в 100 % випадків.

Таким чином, серед хворих із частковими дефектами та вторинними деформаціями зубних рядів, які потребують ортодонтичного лікування до початку зубного протезування, переважають особи молодого віку із малими та середніми дефектами зубних рядів. Дані хворі мають запально-деструктивні явища в тканинах пародонта, що вимагають додаткової

діагностики та вірогідно ускладняють подальше ортодонтичне лікування. Одночасно наявність оклюзійних розладів у всіх дослідних хворих передбачає контроль оклюзії в динаміці на усіх етапах ортодонтичного лікування.

При порівнянні змін пародонтального статусу, якісного та кількісного складу мікрофлори, а також вмісту цитокінів, які впливають на активність остеокластів, в ясенній рідині хворих із частковими дефектами та деформаціями зубних рядів у процесі ортодонтичного лікування на етапі підготовки до зубного протезування, за умов здорового пародонта та генералізованого пародонтиту I-II ступеня тяжкості, хронічного перебігу встановлено наступне. Ортодонтична підготовка до зубного протезування часткових дефектів зубних рядів із застосуванням брекет-систем спричинює розвиток запалення в яснах, що пов'язано з погіршенням гігієни ротової порожнини. При цьому на відміну від осіб зі здоровим пародонтом у хворих на генералізований пародонтит гінгівіт супроводжується прогресуванням деструктивного процесу в кістковій тканині. Якісний та кількісний склад мікрофлори пародонтальних кишень хворих на генералізований пародонтит відрізняється від мікробіоценозу зубоясенних борозен осіб із інтактним пародонтом як на початку ортодонтичного лікування, так і в його динаміці, по-перше, більшим ступенем мікробної колонізації; по-друге, наявністю пародонтопатогенів та їх асоціацій; в-третьє, невираженою тенденцією до нормалізації ясенного мікробіому. Про активний перебіг запального процесу в пародонті хворих на генералізований пародонтит під час ортодонтичного лікування свідчить характерне збільшення вмісту прозапальних цитокінів та зменшення протизапального IL-4 в ясенній рідині, яке зберігається протягом усього терміну спостереження та здатне підтримувати деструктивні явища в кістковій тканині.

Отже, попередити погіршення перебігу запально-деструктивного процесу в навкол зубних тканинах при ортодонтичному лікуванні хворих на генералізований пародонтит із дефектами та деформаціями зубного ряду в

процесі підготовки до зубного протезування можливо за рахунок підвищення контролю гігієни порожнини рота, а також шляхом збільшення витривалості тканин пародонта до ортодонтичного навантаження.

На етапі клінічної апробації в процесі ортодонтичного лікування в хворих обох дослідних груп вдалося досягти достовірного зниження значень гігієнічного індексу. Однак на тлі схожого стану гігієни порожнини рота перебіг запально-деструктивного процесу в тканинах пародонта достовірно різнився в дослідних групах. У хворих основної групи протягом тижня після першого введення PRP спостерігалось суттєве зниження інтенсивності запального процесу в яснах, тоді як в групі порівняння його гальмування відбувалося поступово, протягом місяця. Ускладнень ортодонтичного лікування серед дослідних основної та групи порівняння не встановлено. Проте в хворих групи порівняння реєструвалася подальша втрата мінеральної щільності кісткової тканини, тоді як в основній групі значення даного показника були стабільними. Більш того, у цих хворих була виявлена тенденція до редукції глибини пародонтальних кишень та зменшення втрати епітеліального прикріплення ( $P > 0,05$ ). Для всіх хворих по закінченні ортодонтичного лікування рівень прозапальних цитокінів в ясенній рідині зменшувався, а протизапального ІЛ-4 збільшувався, однак лише в основній групі зазначені зміни були достовірними ( $P < 0,05$ ).

Отримані нами результати клініко-лабораторних досліджень свідчать про ефективність застосування PRP у хворих на генералізований пародонтит, яким проводиться ортодонтичне лікування. Дана методика дозволяє збільшити витривалість пародонта до надмірних навантажень внаслідок ортодонтичних утручань, а також гальмувати запальні явища, що спричинюють розвиток деструкції кісткової тканини.

**Ключові слова:** дефекти зубних рядів, деформації зубних рядів, генералізований пародонтит, комп'ютерна томографія, імуноферментний аналіз, мікробіологічне дослідження, цитокіни, оклюзійна діагностика,

*ортодонтичне лікування, зубне протезування, збагачена тромбоцитами плазма крові.*

## **SUMMARY**

*Serhiienko O. I. Optimization of orthodontic correction of occlusal disorders under generalized periodontitis. – Qualifying scientific work on the manuscript.*

*Thesis for the degree of Doctor of Philosophy in the field 22 – Medical Care, in specialty 221 – Stomatology. – Dnipro State Medical University, Dnipro, 2023.*

The relevance of the topic of the dissertation research is associated with the significant prevalence of occlusal disorders among patients with generalized periodontitis who require prosthetics of defects and deformations of dentitions. Orthodontic interventions in this group of patients are a difficult but necessary part of complex treatment of the disease, which can positively affect its effectiveness. However, tooth movements in generalized periodontitis, even with the use of minimal, controlled forces, create a greater risk of complications due to the progression of the inflammatory and destructive process in periodontal tissues. In this regard, orthodontic treatment of patients with generalized periodontitis requires further search for ways to increase its effectiveness by avoiding possible complications.

Therefore, the purpose of the presented work is to increase efficiency of the orthodontic correction of occlusal disorders in patients with generalized periodontitis with partial defects and deformations of dentitions through the additional use of platelet-rich blood plasma (PRP) therapy at the stage of preparation for dental prosthetics.

To achieve this purpose, the work was carried out in three stages, which differed in objects and methods of research. At its first stage, the observation included 300 patients aged 28 to 57 years who needed preliminary to prosthetics

orthodontic treatment because of deformations of dentitions, which arose as a result of their defects. Among the examined contingent of patients, women predominated (65.3%). The majority (70.3%) were young people aged under 45 according to WHO. The research consisted of traditional dental examination, study of diagnostic models of jaws in the articulator, determination of the type of bite using the technique of teleroentgenography in the lateral projection with further analysis according to McLaughlin, orthopantomography, computer tomography and occlusion registration.

At the second stage of the work, 60 persons aged 32-45 years, equally men and women, who underwent orthodontic treatment using bracket systems at the stage of preparation for dental prosthetics were examined. 30 patients had generalized periodontitis of the I-II degree of severity, chronic course; the remaining 30 ones had healthy periodontal tissues. Clinical and laboratory examinations were performed before beginning orthodontic treatment, and in 6 and 12 months. Clinical study included index assessment of periodontal state, orthopantomography and/or computer tomography. The presence of *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetem comitans*, *Bacteroides forsythus*, *Treponema denticola*, *Prevotella intermedia* and the level of IL-1 $\beta$ , IL-6, TNF- $\alpha$  and IL-4 in the gingival crevicular fluid were determined using enzyme-linked immunosorbent assay. Microbiological research included isolation and identification of microorganisms from gingival crevicular fluid using aerobic and anaerobic cultivation techniques.

At the third stage of the dissertation research, it was carried out the clinical trial of orthodontic treatment of patients with generalized periodontitis and partial defects and deformations of dentitions, added with platelet-rich blood plasma (PRP) therapy, at the stage of preparation for dental prosthetics. It was involved 60 patients with generalized periodontitis of the I-II degree of severity, chronic course, aged 32-45 years, equally men and women, who underwent orthodontic treatment with the use of bracket systems. For the patients of the main group, the difference in the treatment was in the additional course of PRP therapy three times



(in 1, 6 and 12 months). Each course included three PRP injections with an interval of one week into the transitional fold in projections of premolars of both sides on both jaws. The extensive clinical-laboratory study of patients from both research groups was carried out before and after treatment (in 1.5-2 years), using an index assessment of oral hygiene and periodontal status, and computer tomography data. The ELISA method was used to determine pro-inflammatory cytokines IL-1 $\beta$ , IL-6, TNF- $\alpha$  and anti-inflammatory IL-4 in gingival fluid samples.

As a result of these researches, it was established that small (43.0%) and medium (46.0%) dentition defects prevailed among this contingent of patients. 13.0% of patients had defects of dentitions of class I according to Kennedy, 21.3% – class II, 37.7% – class III, 28.0% – class IV. 16.3% of the patients were diagnosed with the I group of deformations of the occlusal surface of dentitions (vertical teeth displacement); in 36.7% - the II group (medial and distal teeth displacement); 14.0% – the III group (vestibular and oral teeth displacement); in 0.7% – the IV group (rotation around the longitudinal axis of the tooth); in 32.3% - the V group (combined teeth displacement). In 36.0% of cases, the first form of vertical dental-alveolar displacement with hypertrophy of alveolar process was diagnosed, while the remaining 64.0% of patients had the second form with lengthening of clinical crowns of teeth. According to orthopantomography and computer tomography, destructive phenomena in the periodontal tissues were set in 36.3% of the subjects. According to the results of computer diagnostics, occlusal disorders of varying severity were found in 100% of cases.

As conclusions, among patients with partial defects and secondary deformations of dentitions, who need orthodontic treatment before the beginning of dental prosthetics, young people with small and medium defects of dentitions are predominate. Besides, these patients have inflammatory and destructive phenomena in the periodontal tissues, which require additional diagnostics and they are likely to complicate further orthodontic treatment. At the same time, the presence of occlusal disorders in all experimental patients implies control of occlusion in dynamics at all stages of orthodontic treatment.

According to the results of comparison of the changes in the periodontal status, the qualitative and quantitative composition of the microflora and the level of cytokines that affect the activity of osteoclasts in the gingival crevicular fluid of patients with partial defects and deformations of dentitions during orthodontic treatment at the stage of preparation for dental prosthetics, under the conditions of healthy periodontal tissues and generalized periodontitis I - II degree of severity, chronic course, it was established the following. Orthodontic preparation for dental prosthetics of partial defects of dentitions with the use of bracket systems causes the development of gingival inflammation, which is associated with oral hygiene disorders. At the same time, in contrast to persons with healthy periodontal tissues, in patients with generalized periodontitis gingivitis is accompanied by the progression of the destructive process in bone tissue. The qualitative and quantitative composition of the microflora of periodontal pockets in patients with generalized periodontitis differs from the microbiota of dental-gingival sulcus in healthy persons both at the beginning of orthodontic treatment and in its dynamics, firstly, with a greater degree of microbial colonization; secondly, with the presence of periodontal pathogens and their associations; thirdly, with an unexpressed tendency to normalize the gingival microbiome. The active course of the inflammatory process in the periodontal tissues of patients with generalized periodontitis during orthodontic treatment was accompanied with an increase in the content of pro-inflammatory cytokines and a decrease in anti-inflammatory IL-4 in the gingival crevicular fluid, which persisted throughout the observation period; it was able to support destructive phenomena in bone tissue.

So, it is possible to prevent the complication of the inflammatory-destructive process in the periodontal tissues during the orthodontic treatment of patients with generalized periodontitis with defects and deformations of dentitions during preparation for dental prosthetics by increasing the control of oral hygiene and by increasing the resistance of periodontal tissues to orthodontic load.

At the stage of clinical approbation, during the orthodontic treatment, the patients of both research groups managed to achieve a significant decrease the

hygienic index. However, against the background of the similar state of oral hygiene, the course of the inflammatory-destructive process in the periodontal tissues differed reliably in the research groups. In the patients of the main group, a significant decrease in the intensity of the inflammatory process in the gums was observed within a week after the first PRP injection, while in the comparison group, its inhibition occurred gradually during a month. There were not complications of orthodontic treatment in the both research groups. However, in the patients of the comparison group, it was established a further loss of bone mineral density; while, in the main group, this index was stable. Moreover, in these patients it was a tendency to reduce the depth of periodontal pockets and reduce the loss of epithelial attachment ( $P > 0.05$ ). For all patients, after the end of orthodontic treatment, the level of pro-inflammatory cytokines in the gingival fluid decreased and the level of anti-inflammatory IL-4 increased, however, only in the main group, these changes were significant ( $P < 0.05$ ).

The results of this study proved the effectiveness of the PRP-therapy in patients with generalized periodontitis undergoing orthodontic treatment. This method makes it possible to increase the periodontium stability to excessive loads due to orthodontic forces and to inhibit inflammatory phenomena that cause the development of bone tissue destruction.

**Key words:** *dentition defects, dentition deformations, generalized periodontitis, computer tomography, enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA), microbiological research, cytokines, occlusal diagnostics, orthodontic treatment, dental prosthetics, platelet-riched blood plasma.*

## Список публікацій здобувача

*Список наукових праць, в яких опубліковані основні наукові результати дисертації:*

1. Фастовець О. О., Сергієнко О. І. Результати клініко-функціонального дослідження хворих із частковими дефектами зубних рядів, ускладненими зубощелепними деформаціями, що потребують ортодонтичного лікування на етапі підготовки до зубного протезування. *Вісник стоматології*. 2023. № 1 (122). С. 153-159. *(Здобувачкою відібрані хворі, проведено клініко-функціональне дослідження, зроблено висновки та підготовлено статтю до друку.)*

2. Фастовець О. О., Сергієнко О. І. Особливості перебігу запально-деструктивного процесу в тканинах пародонта в хворих на генералізований пародонтит, яким проводиться ортодонтичне лікування. *Інновації в стоматології*. 2023. № 3. С. 34-41. *(Здобувачка особисто брала участь у проведенні клінічних, мікробіологічних та біохімічних досліджень, нею узагальнені отримані результати, сформульовані висновки та підготовлена стаття до друку).*

3. Фастовець О. О., Сергієнко О. І. Підвищення ефективності ортодонтичного лікування хворих на генералізований пародонтит із частковими дефектами та деформаціями зубних рядів на етапі підготовки до зубного протезування. *Вісник стоматології*. 2023. № 2 (123). С. 99-104. *(Здобувачкою особисто проведено клінічну апробацію розробленої методики, нею самостійно опрацьовані отримані результати, сформульовано висновки та підготовлена стаття до друку).*

*Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації:*

4. Сергієнко О. І. Клінічна характеристика хворих із частковими дефектами та вторинними деформаціями зубних рядів, що потребують ортодонтичного лікування на етапі підготовки до зубного протезування.

*Мат. наук.-практ. конф. з міжнародн. уч. «Інноваційні технології в сучасній стоматології»*. Івано-Франківськ. 2023. С. 167-170.

5. Сергієнко О. І. Клініко-функціональне дослідження хворих із частковими дефектами та вторинними деформаціями зубних рядів, що потребують ортодонтичного лікування на етапі підготовки до зубного протезування. *Мат. Всеукр. наук.-практ. конф. з міжнародн. уч. «Сучасні методи відновлення зубів»*. Полтава, 2023 р. <https://pols.pdmu.edu.ua/storage/common/docs/NhBhzL2DW76kyi7hZathaqzgrXHSNBsNxJ8Jfe7.pdf>.

5. Сергієнко О. І. Клінічний стан тканин пародонта в хворих на генералізований пародонтит у процесі ортодонтичного лікування. *Актуальні питання медицини: Мат. наук.-практ. конф., присвяченої 30-річчю існування Європейського медичного університету*. Дніпро: Журфонд, 2023. С.173-177.

6. Сергієнко О. І. Вміст цитокінів у ясенній рідині хворих на генералізований пародонтит у процесі ортодонтичного лікування деформацій зубних рядів. *Новини і перспективи медичної науки: зб. мат. XXII конф. студ. та мол. учених*: [під ред. Твердохліба І. В., Бондаренко Н. С.]. Дніпро, 2023. С. 140.

## ЗМІСТ

<b>Перелік умовних скорочень .....</b>	<b>16</b>
<b>Вступ .....</b>	<b>18</b>
<b>Розділ 1. Порушення оклюзії та методи їх ортодонтичної корекції у хворих на генералізований пародонтит (огляд літератури) .....</b>	<b>24</b>
1.1. Поширеність генералізованого пародонтиту та потреба в його комплексному лікуванні.....	24
1.2. Ортодонтична корекція оклюзійних порушень у хворих на генералізований пародонтит на сучасному етапі розвитку стоматології.....	30
1.3. Сучасні методи підвищення ефективності ортодонтичної корекції оклюзійних порушень при генералізованому пародонтиті .....	39
<b>Розділ 2. Об'єкти і методи дослідження.....</b>	<b>49</b>
2.1. Об'єкти та методи скринінг-дослідження на першому етапі роботи...	49
2.2. Дизайн дослідження на другому етапі роботи.....	54
2.3. Об'єкти та методи дослідження на третьому етапі роботи (клінічна апробація).....	57
2.4. Статистичні методи дослідження .....	60
<b>Розділ 3. Результати клініко-функціонального дослідження хворих із частковими дефектами зубних рядів, ускладнених зубощелепними деформаціями, що потребують ортодонтичного лікування на етапі підготовки до зубного протезування .....</b>	<b>62</b>
<b>Розділ 4. Особливості перебігу запально-деструктивного процесу в тканинах пародонта в хворих на генералізований пародонтит, яким проводиться ортодонтичне лікування .....</b>	<b>78</b>
<b>Розділ 5. Підвищення ефективності ортодонтичного лікування хворих на генералізований пародонтит із частковими дефектами та деформаціями зубних рядів на етапі підготовки до зубного протезування.....</b>	<b>94</b>
<b>Аналіз і узагальнення результатів дослідження .....</b>	<b>104</b>

<b>Висновки</b> .....	118
<b>Практичні рекомендації</b> .....	121
<b>Список використаних джерел</b> .....	122
<b>Додатки</b> .....	148

**ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ**

ЕК –	показник втрати епітеліального кріплення;
ММП –	матриксна металопротеїназа;
ПІ –	пародонтальний індекс;
ПК –	показник глибини пародонтальних кишень;
ЮНЕСКО –	англ. «UNESCO; United Nations Educational, Scientific and Cultural Organization» (Освітня, наукова та культурна організація об'єднаних націй);
BMD –	англ. «Bone Mineral Density» (показник мінеральної щільності кісткової тканини);
ELISA –	англ. «enzyme-linked immunosorbent assay» (імуноферментний аналіз);
HU –	англ. «Hounsfield Units» (одиниці Хаунсфілда);
Ig –	англ. «immunoglobulin» (імуноглобулін);
IL –	англ. «interleukins» (інтерлейкіни);
i-PRF –	англ. «injection form of platelet-rich blood fibrin» (ін'єкційна форма збагаченого тромбоцитами фібрину);
i-PRF –	англ. «injection form of platelet-rich blood plasma» (ін'єкційна форма збагаченої тромбоцитами плазми);
PMA –	англ. «Papillary Marginal Alveolar Index» (папілярно-маргінально-альвеолярний індекс);



- PRP – англ. «platelet-rich blood plasma therapy» (терапія збагаченою тромбоцитами плазмою крові);
- PRF англ. «platelet-rich blood fibrin therapy» (терапія збагаченим тромбоцитами фібрином);
- RANKL – англ. «Receptor Activator of Nuclear Factor Kappa-B Ligand» (активатор рецептора ліганду ядерного фактору каппа В);
- TNF- $\alpha$  – англ. «Tissue Necrosis Factor- $\alpha$ » (фактор некрозу пухлини- $\alpha$ );
- WHO (BOOЗ) – англ. «World Health Organisation» (Всесвітня організація охорони здоров'я).

## ВСТУП

**Обґрунтування вибору теми дослідження** пов'язана зі значною поширеністю генералізованого пародонтиту серед населення України, що спричинює необхідність пошуку шляхів удосконалення методів діагностики, лікування та профілактики ускладнень даного захворювання [6]. Оклюзійні порушення є одним із провідних симптомів генералізованого пародонтиту, перебіг яких погіршується при формуванні дефектів та деформацій зубних рядів, та потребують усунення (корекції) із застосуванням комплексу терапевтичних, хірургічних, ортопедичних та ортодонтичних заходів [53, 115, 131]. Сучасний мультидисциплінарний підхід у пародонтології полягає в тому, що кінцеве призначення комплексного лікування генералізованого пародонтиту визначається як оптимізація оклюзійних співвідношень з метою реабілітації хворих та попередження дисфункції зубощелепної системи в цілому [4].

В свою чергу, ортодонтичні втручання в хворих на генералізований пародонтит, ускладнений дефектами та деформаціями зубних рядів, є складною але необхідною частиною комплексного лікування захворювання, здатною позитивно вплинути на його результативність [85, 87, 88, 90, 189]. Проте переміщення зубів при генералізованому пародонтиті, навіть при використанні мінімальних, контрольованих сил, створюють більший ризик розвитку ускладнень за рахунок прогресування запально-деструктивного процесу в тканинах пародонта [129, 154, 179, 197].

У зв'язку з цим, ортодонтичне лікування хворих на генералізований пародонтит вимагає подальшого пошуку шляхів збільшення його ефективності за рахунок уникнення можливих ускладнень, що було реалізовано в представленому дослідженні. Задля цього нами були використанні сучасні технології як діагностики (комп'ютерна оклюзіографія та томографія), так і лікування (терапія збагаченою тромбоцитами плазмою крові (PRP)).

### **Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами**

Дисертаційне дослідження проведене в рамках науково-дослідної роботи кафедри ортопедичної стоматології Дніпровського державного медичного університету «Розробка методів ортопедичного лікування стоматологічних хворих із застосуванням комп'ютерного моделювання» (реєстраційний номер 0120U104363). За цією темою дисертантом виконаний окремий фрагмент.

### **Мета і завдання дослідження**

**Мета роботи** – підвищити ефективність ортодонтичної корекції оклюзійних порушень у хворих на генералізований пародонтит із частковими дефектами та деформаціями зубних рядів шляхом додаткового застосування терапії збагаченою тромбоцитами плазмою крові (PRP) на етапі підготовки до зубного протезування.

### **Завдання роботи:**

1. Провести клініко-функціональне дослідження хворих із частковими дефектами зубних рядів, ускладнених зубощелепними деформаціями, що потребують ортодонтичного лікування на етапі підготовки до зубного протезування.

2. Порівняти зміни пародонтального статусу, якісного та кількісного складу мікрофлори, а також вмісту цитокінів, які впливають на активність остеокластів, в ясенній рідині хворих із частковими дефектами та деформаціями зубних рядів у процесі ортодонтичного лікування на етапі підготовки до зубного протезування, за умов здорового пародонта та генералізованого пародонтиту I-II ступеня тяжкості, хронічного перебігу.

3. За результатами проведених клініко-лабораторних досліджень обґрунтувати доцільність терапії збагаченою тромбоцитами плазмою крові (PRP) під час ортодонтичного лікування хворих на генералізований пародонтит із частковими дефектами та деформаціями зубних рядів.

4. Провести клінічну апробацію ортодонтичного лікування хворих на генералізований пародонтит із частковими дефектами та деформаціями зубних рядів, доповненого терапією збагаченою тромбоцитами плазмою крові (PRP), на етапі підготовки до зубного протезування.

5. На підставі проведеної клінічної апробації довести ефективність розроблених заходів оптимізації ортодонтичної корекції оклюзійних порушень у хворих на генералізований пародонтит.

*Об'єкти дослідження* – зубні ряди, тканини пародонта, оклюзійні співвідношення, ясенна рідина.

*Предмет дослідження* – ефективність ортодонтичної корекції оклюзійних порушень при генералізованому пародонтиті.

**Методи дослідження:** клінічні, зокрема спеціальні пародонтологічні – для визначення стану тканин пародонта та індексної оцінки стану гігієни ротової порожнини та тканин пародонта; вивчення діагностичних моделей щелеп в артикуляторі; визначення виду прикусу із застосуванням методики телерентгенографії у боковій проекції з подальшим аналізом за McLaughlin; комп'ютерна оклюзіографія – для вивчення функціонального стану зубощелепного апарату; рентгенологічний (ортопантомографія) та комп'ютерна томографія – для вивчення кісткової тканини пародонта; мікробіологічні – для визначення характеру мікробіому пародонтальних кишень; біохімічні – для встановлення рівня проти- та прозапальних цитокінів у ясенній рідині; статистичні – для аналізу отриманих даних дослідження, для встановлення ефективності розробленого лікування, для оцінки достовірності результатів.

### **Наукова новизна одержаних результатів**

Вперше показана поширеність різних видів зубних переміщень у осіб, що звернулися за ортодонтичним лікуванням, яке передує зубному протезуванню.

Доповнено наукові дані про роль оклюзійних порушень у патогенезі генералізованого пародонтиту.

Доповнено наукові дані про значення дефектів та деформацій зубних рядів, виду прикусу та стану пародонта в формуванні оклюзійних порушень у хворих на генералізований пародонтит.

Уточнено залежності між характером оклюзійних порушень та станом пародонта.

Вперше доведено, що оклюзійна корекція більш ефективна серед хворих на генералізований пародонтит, проте супроводжується прогресуванням запально-деструктивного процесу в пародонті.

Вперше описані зміни мікробіоценозу пародонтальних кишень у хворих на генералізований пародонтит, ускладнений дефектами та деформаціями зубних рядів, в процесі ортодонтичної корекції оклюзійних співвідношень.

Уточнено механізм прогресування резорбції кісткової тканини у хворих на генералізований пародонтит при ортодонтичних втручаннях, який полягає в збільшенні інтенсивності мікробного фактору внаслідок фіксації незнімної апаратури, що призводить до появи запальних явищ, які характеризуються активацією цитокінової системи запуску процесів резорбції в альвеолярній кістці.

Уточнено, що провідними факторами в розвитку ускладнень ортодонтичного лікування, за умови контрольованих сил переміщення, є мікробний фактор та зниження репаративних можливостей пародонта.

Вперше за результатами клініко-функціональних та лабораторних досліджень доведена ефективність доповнення ортодонтичної корекції оклюзійних порушень у хворих на генералізований пародонтит терапією збагаченою тромбоцитами плазмою крові (PRP).

Доповнено наукові дані про ефективність комп'ютерних томографії та оклюзіографії в динамічному спостереженні хворих на генералізований пародонтит у процесі ортодонтичного лікування.

## **Практичне значення отриманих результатів**

Запропоновано доповнити ортодонтичне лікування хворих на генералізований пародонтит із частковими дефектами та деформаціями зубних рядів терапією збагаченою тромбоцитами плазмою крові (PRP).

Доведена необхідність застосування комп'ютерного аналізу оклюзії для підвищення ефективності діагностики супраконтрактів та планування й моніторингу заходів оклюзійної корекції.

Показана необхідність застосування комп'ютерної томографії протягом всього терміну ортодонтичного лікування задля контролю запально-деструктивного процесу в навкол зубних тканинах задля попередження ймовірних ускладнень.

Результати роботи впроваджені в стоматологічних установах міст Дніпра та Кривого Рога, а матеріали дисертації використовуються в навчально-педагогічному процесі Дніпровського державного медичного університету.

## **Особистий внесок здобувача**

Дисертантка особисто обрала напрямок наукових досліджень, обґрунтувала його доцільність шляхом проведення аналізу сучасних літературних джерел. Вона самостійно сформулювала мету та завдання роботи, розрахувала репрезентативний обсяг спостережень, а також обрала відповідні методи дослідження й лікування та оволоділа методиками їх проведення. Дисертанткою організовано та проведено клініко-функціональні та лабораторні дослідження, узагальнено та статистично опрацьовано отримані результати. Вона власноруч оформила висновки та практичні рекомендації.

## **Апробація результатів дисертації**

Результати роботи доповідалися та обговорювалися на науково-практичній конференції з міжнародною участю «Інноваційні технології в

сучасній стоматології» (22-25 березня 2023 р., м. Івано-Франківськ), на Всеукраїнській науково-практичній конференції з міжнародною участю «Сучасні методи відновлення зубів» (27-28 квітня 2023 р., м. Полтава), на XXII конференції студентів та молодих учених «Новини і перспективи медичної науки» (11 травня 2023 р., м. Дніпро), на науково-практичній конференції, присвяченій 30-річчю існування Європейського медичного університету (22-24 травня 2023 р., Дніпро).

### **Публікації**

За темою дисертації опубліковано 7 наукових робіт, серед яких 3 статті у фахових виданнях, рекомендованих ДАК України, та 4 тези у збірках конференцій.

### **Структура та обсяг дисертації**

Дисертація викладена на 155 сторінках комп'ютерного тексту та складається зі вступу, огляду літератури, описання об'єктів і методів досліджень, трьох розділів власних досліджень, аналізу і узагальнення результатів дослідження, висновків, практичних рекомендацій, списку використаних літературних джерел, що містить 200 бібліографічних джерел, з них 40 – кирилицею та 150 – латиницею. Роботу ілюстровано 7 таблицями та 28 рисунками.

## РОЗДІЛ 1

### ПОРУШЕННЯ ОКЛЮЗІЇ ТА МЕТОДИ ЇЇ ОРТОДОНТИЧНОЇ КОРЕКЦІЇ У ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

#### 1.1. Поширеність генералізованого пародонтиту та потреба в його комплексному лікуванні

Поширеність захворювань тканин пародонта набуває характеру епідемії [146]. За результатами мета-аналізу 55 епідеміологічних досліджень зроблено висновок, що згідно даних, отриманих в період із 2011 по 2020 рр., розповсюдженість генералізованого пародонтиту серед дорослого населення склала в середньому 62,0 %, при цьому тяжка форма захворювання була діагностована у 23,6 % спостережень. Отримані показники значно перевищують значення, розраховані для періоду 1990-2010 рр., що свідчить про невинне зростання поширеності генералізованого пародонтиту в усьому світі [178].

Так, в Австралії троє з десяти обстежених дорослих пацієнтів мають генералізований пародонтит середнього та тяжкого ступенів тяжкості [99].

У США поширеність генералізованого пародонтиту встановлена на рівні 42,2 %, з яких 7,8 % – це тяжка форма захворювання [78]. За даними Американської академії пародонтології та Центру контролю та профілактики захворювань згідно результатів рандомного обстеження 431 осіб, показники поширеності помірно-тяжкого та тяжкого генералізованого пародонтиту становили 78,4 % та 31,1 % відповідно [47].

Показник поширеності тяжкого пародонтиту серед населення Латинської Америки склав 10,6 %, а середньотяжкого – 43,6 % [168].



В африканській популяції, за даними обстеження 729 учасників, середній вік яких становив  $43,9 \pm 14,6$  років, зазначається про поширеність генералізованого пародонтиту та тяжкої його форми на рівні 46,7 % та 13,9% відповідно [101].

За результатами обстеження 488 осіб віком 35-74 роки за рекомендаціями Європейської федерації пародонтології поширеність пародонтиту дорівнює 61,9 %, а тяжкої його форми – 16,8 % [89]. У Північній Італії, за даними обстеження 1600 осіб у віці 20-75 років, поширеність тяжкого та середнього ступенів генералізованого пародонтиту складає 34,94 % та 40,78 % відповідно [45]. За результатами дослідження 1911 дорослих у Північній Норвегії поширеність пародонтиту склала 49,5 %, а його тяжкої форми – 9,1 % [103].

За даними останніх епідеміологічних досліджень поширеність генералізованого пародонтиту серед населення України складає близько 80,0 % із тенденцією до зростання цього показника та збільшенням агресивності перебігу. Одночасно тяжкий та тривалий запально-дистрофічний процес у тканинах пародонта, що має генералізований характер, призводить до деструкції альвеолярних відростків, надмірної рухомості зубів, що спричинює їх подальшу втрату [4].

Часткова втрата зубів є одним із найбільш розповсюджених ускладнень генералізованого пародонтиту, поширеність якого складає за різними авторами від 40 до 75 %. При цьому у 50-85% випадків дефекти зубних рядів ускладнюються їх вторинною деформацією [25].

За результатами дослідження 370 хворих на генералізований пародонтит у віці від 17 до 70 років поширеність зубощелепних деформацій склала 11,4% [119].

Часткова втрата зубів, ускладнена зубощелепними деформаціями, призводить до патологічних змін оклюзії [5]. У хворих на генералізований пародонтит вони мають найбільш виражений характер: зміна положення зубів внаслідок атрофії кісткової тканини та втрати безперервності зубних

рядів спричинює нерівномірний розподіл оклюзійних контактів та появу небажаних інтерференцій при ексцентричних рухах і положеннях нижньої щелепи [13, 152].

Важлива ознака нормального функціонування зубощелепного апарату – це рівномірне змикання зубів із одночасним контактом усіх груп зубів. При цьому збереження міжзубних контактів, які ковзають, під час жування забезпечує рівномірний розподіл оклюзійного тиску та найбільшу жувальну ефективність [8]. Відповідно відсутність оклюзійної корекції на етапах підготовки до протезування обумовлює створення функціонального перевантаження на конструкцію зубного протеза та може призвести до оклюзійної травми [32, 84].

Захворювання пародонта та оклюзійні порушення, що виникли внаслідок зубощелепних деформацій, часто є супутніми захворюваннями. У багатьох випадках важко визначити першопричину: оклюзійні порушення викликають пародонтит чи навпаки. На перебіг генералізованого пародонтиту можуть накладатися і первинні порушення прикусу, що широко розповсюджені у всьому світі [48] та характеризуються суттєвими оклюзійними розладами [118]. Одночасно, за результатами обстеження 3069 хворих, поширеність захворювань пародонта практично однакова для різних видів прикусу [124].

В роботах [49, 180] зазначається про значну кореляцію між порушеннями прикусу та наявністю патології пародонта. Чим більш тяжке ураження пародонта діагностується, тим більш тяжкі порушення прикусу та оклюзійних співвідношень [137].

За даними комплексного дослідження 1202 хворих віком 20-39 років із порушеннями прикусу доведений зв'язок оклюзійних порушень із захворюваннями пародонта [62].

Згідно даних обстеження 410 осіб, що звернулися за ортодонтичним лікуванням з естетичних міркувань, більшість з них мали проблеми з тканинами пародонта [113].

І навпаки, хворі на генералізований пародонтит часто потребують ортодонтичного лікування. Так, за результатами комплексного клінічного дослідження 121 хворого з генералізованим пародонтитом тяжкого ступеня встановлено, що більше половини обстежених потребували ортодонтичного лікування порушень прикусу. При цьому 66,1% досліджених хворих мали оклюзійні порушення. Стверджується, що прогресуюча втрата кісткової тканини у цих хворих є наслідком комбінації декількох причинних факторів, серед яких запальний процес у пародонті, неправильні оклюзійні співвідношення та втрата зубів [192].

У свою чергу, відновлення дефектів зубних рядів раціональними способами, які мали б відповідати функціональним, біологічним та естетичним нормам є частиною комплексного лікування генералізованого пародонтиту [25]. Тому останнім часом при протезуванні часткових дефектів зубних рядів відмовляються від виготовлення мостоподібних протезів, що потребують препарування твердих тканин опорних зубів, на користь дентальної імплантації [59, 60, 175]. Зазначається, що зубні імплантати мають низку переваг порівняно з незнімним протезуванням, серед яких більший рівень ефективності, що складає 97 % протягом 10 років спостереження; уникнення ризику виникнення карієсу та його ускладнень у відпрепарованих опорних зубах; краще збереження кістки в ділянці беззубого альвеолярного відростка [4]. До того ж кількість ускладнень, зареєстрована за результатами 5-річного спостереження, достовірно не різниться для незнімного протезування з опорою на імплантати та на зуби. Так, через 5 років свою функціональну цінність зберігали 93,5% незнімних протезів із опорою на зуби та 100 % – з опорою на імплантати, тоді як сукупна частота ускладнень за даний період становила 27,6 % та 30,5% для опорних зубів та імплантатів відповідно [127]. Про подібність результатів двох різновидів зубного протезування стверджують і самі пацієнти [149]. Вказується на важливість відновлення оптимальних оклюзійних співвідношень у хворих на генералізований пародонтит, що мають

порушення прикусу, при подальшому зубному протезуванні з опорою на імплантати [112].

У дослідженні [11] проведено комплексне клініко-лабораторне обстеження 237 пацієнтів із генералізованим пародонтитом I-III ступеня тяжкості, обтяженого частковою втратою зубів. За результатами ортопедичного лікування зазначеного контингенту хворих при достатньому об'ємі та щільності кісткової тканини в ділянці дефекту зубного ряду високу клінічну ефективність показало застосування дентальної імплантації в разі поступового контрольованого оклюзійного навантаження.

Одночасно, умови для проведення імплантопротетики у хворих на генералізований пародонтит є несприятливими. Зазначається, що однією з найбільш поширених перешкод для раціонального, з позицій біомеханіки, вживлення імплантатів є зміщення зубів, які обмежують дефект, тобто вторинні зубощелепні деформації. В таких випадках зубному протезуванню повинне передувати ортодонтичне лікування, яке дозволяє перемістити зуби в необхідне положення, а отже сприяє нормалізації оклюзійних співвідношень. Сучасні брекет-системи та ортодонтичні мікроімплантати дозволяють провести таку підготовку в короткий термін та максимально ефективно [196].

Натепер відомий окремий напрямок в ортодонтії, так званий *Prosthetically Guided Orthodontics* (англ. «ортодонтичне лікування, що керується протезуванням»), який передбачає конформативне ортодонтичне лікування, спрямоване на створення протезного рішення, яке мінімізує обсяг видалення твердих тканин зубів за умови нормалізації оклюзії. Така «передпротезна ортодонтія» спрямована на відновлення правильного положення/нахилу сусідніх зубів або зубів-антагоністів, забезпечуючи відповідний простір для зубного протезування, зокрема для застосування опорних імплантатів [181].

Особливої уваги заслуговує агресивний перебіг пародонтиту, який характеризується прогресуючою резорбцією кісткової тканини та

зустрічається переважно у осіб молодого віку. Він у короткий час здатний призвести до швидкого руйнування тканин пародонта, рухомості зубів, їх втрати, формування дефектів та деформацій зубних рядів, що в комплексі призводить до розладів функціональної оклюзії [63, 141].

Лікування агресивного перебігу генералізованого пародонтиту є викликом як для пародонтологів, так і ортодонтів [98, 142]. Запалення тканин пародонта, спричинене мікробним фактором та біоплівкою, і запалення, пов'язане з оклюзійною травмою, синергують та спричинюють значну активацію кісткової резорбції та погіршення статичності зубів [114]. В таких випадках, порушення положення зуба в зубному ряді, тобто деформація зубного ряду, може бути зумовлено втратою рівноваги як наслідку оклюзійних розладів [122].

Міждисциплінарний протокол лікування генералізованого пародонтиту є ключовим для досягнення естетичного результату, нормалізації жувальної функції та підвищення рівня якості життя [105, 125, 165]. Відомо, що кожна людина реагує на лікування пародонтиту залежно від підтипів бактерій, які утворюють дисбіотичну плівку, та від індивідуальних варіацій запальної відповіді організму [166]. Зазначається про необхідність «прецизійної медицини» та «персоналізованої медицини», що передбачає ретельне обстеження конкретного хворого з метою призначення індивідуалізованого лікування, а також враховує очікування хворого від його результатів [61, 96, 120].

Отже, значна поширеність генералізованого пародонтиту спричинює актуальність пошуку шляхів удосконалення методів діагностики, лікування та профілактики ускладнень даного захворювання [11]. Порушення оклюзії є одним із провідних симптомів генералізованого пародонтиту та потребує усунення (корекції) із застосуванням комплексу терапевтичних, хірургічних, ортопедичних та ортодонтичних заходів [53, 115, 131]. В цілому, принципове призначення комплексного лікування генералізованого пародонтиту полягає в оптимізації оклюзійних співвідношень, що має за мету реабілітацію хворих та попередження дисфункції зубощелепної системи в цілому [4].

## 1.2. Ортодонтична корекція оклюзійних порушень у хворих на генералізований пародонтит на сучасному етапі розвитку стоматології

Ортодонтичні втручання в хворих на генералізований пародонтит є складною але необхідною частиною комплексного лікування захворювання, здатною позитивно вплинути на його ефективність [88].

Питання щодо можливості проведення ортодонтичного лікування серед хворих на генералізований пародонтит тривалий час не мало однозначної відповіді [55, 154, 179]. Натепер його доцільність підтверджена цілою низкою досліджень [87, 189]. Ортодонтичне втручання при патології пародонта здатне зменшити та усунути порушення кісткової тканини, оптимізувати положення зубів у зубному ряду та збалансувати оклюзію [85, 186]. "Guided Orthodontic Regeneration" (англ. «керована ортодонтична регенерація») передбачає відновлення кісткової тканини альвеолярного відростка внаслідок нормалізації положення зубів [153]. До того ж, у хворих на генералізований пародонтит ортодонтичне лікування може покращити умови збереження та відновлення зруйнованого та деформованого зубного ряду [90]. За результатами Корейського національного дослідження здоров'я та харчування встановлено, що розвиток захворювань пародонта в осіб, що отримували ортодонтичне лікування, менший [173].

Останнім часом зростає кількість дорослих пацієнтів із генералізованим пародонтитом, які звертаються за ортодонтичним лікуванням для отримання не тільки збалансованої оклюзії, а й для досягнення естетичного результату. Проведено анкетування серед 115 дорослих пацієнтів із генералізованим пародонтитом, що вивчало аспекти якості життя та зацікавленість у проходженні ортодонтичного лікування. Дві третини учасників бажали проведення ортодонтичного лікування для збереження здорових та естетично привабливих зубів у довгостроковій перспективі. Разом з тим більшість опитаних ніколи не отримувала пропозиції для його проведення [102].

Пацієнт із руйнуванням альвеолярної кістки та рухомістю зубів потребує індивідуального ортодонтичного лікування з використанням не тільки мультидисциплінарного підходу, а й біомеханічного планування [85]. Зазначається, що контроль сил та їх напрямку при ортодонтичному лікуванні хворих на генералізований пародонтит дозволяє досягнути стабільної оклюзії та попередити оклюзійну травму, більш того сприяє новоутворенню трабекулярної кістки [161, 186]. Хворим на генералізований пародонтит рекомендується застосування переривчастих ортодонтичних сил низької інтенсивності [145]. При цьому надмірне переміщення зубів за анатомічні межі альвеолярного відростка призводить до подальшого руйнування тканин пародонта [56].

Останнім часом доведена ефективність ортодонтичного лікування навіть при пародонтиті тяжкого ступеня [184]. За даними десятирічного дослідження 48 хворих на генералізований пародонтит зроблено висновок, якщо пародонтальна інфекція знаходиться під контролем, ортодонтичне лікування не зменшує довгострокової регенерації тканин пародонта, навіть якщо захворювання спричинило значне руйнування тканин [164].

Вивчено оптимальне ортодонтичне зміщення зубів (нижні різці) на тривимірній моделі за допомогою методу кінцевих елементів із застосуванням даних комп'ютерної томографії кісткової тканини хворих на генералізований пародонтит різного ступеня тяжкості. Встановлено, що напруга передніх зубів зосереджена на шийках зубів і збільшується при погіршанні стану пародонта. Розраховано, що для пацієнтів із значним нахилом зубів ( $100^\circ$  та більше) оптимальне ортодонтичне зміщення становить 0,18 мм. Для попередження резорбції альвеолярної кістки при здоровому пародонті можливо зміщення зубів до 0,18 мм, для резорбції  $1/3$  висоти – до 0,15 мм, для резорбції  $1/3-1/2$  – до 0,10 мм [134].

Згідно результатів динамічного обстеження 112 пацієнтів, які мали патологічний прикус та дефекти зубних рядів, доведено, що ортодонтичне лікування в комплексі з протетичним сприяє значному покращенню стану

пародонта за рахунок оптимізації оклюзійного балансу та нормалізації функції жування, що в цілому забезпечує високий рівень задоволеності лікуванням (94,64 %) [171].

За даними клінічного дослідження 36 хворих на генералізований пародонтит встановлено, що ортодонтичне лікування після стабілізації запального процесу здатне забезпечити кращий результат щодо стану альвеолярної кістки у віддалений термін спостереження через 1 рік [88]. Про кращий стан пародонта за клінічними показниками після комплексного лікування за результатами вивчення 41 ділянки у 21 пацієнта з генералізованим пародонтитом вказується і в роботі [179], а також у дослідженні [185], в рамках якого проліковано 118 осіб.

За результатами мета-аналізу результатів 26 досліджень встановлено, що ортодонтичне лікування зубощелепних деформацій однаково ефективно як у осіб зі здоровим пародонтом, так і тих, хто має генералізований пародонтит [136].

В свою чергу мета-аналіз 9 досліджень, які включали 335 пацієнтів із генералізованим пародонтитом, довів, що ортодонтичне лікування за допомогою незнімної апаратури практично не має клінічно значущого впливу на рівень прикріплення епітелію в тканинах пародонта [156].

Клінічне спостереження 21 хворого на генералізований пародонтит протягом 10-15 років показало, що для зубів, які підлягали ортодонтичному зміщенню та первинно мали несприятливий прогноз, вдалося досягнути тривалої стабілізації патологічного процесу [44].

Проведено клінічне дослідження 50 хворих на генералізований пародонтит, яким нормалізація оклюзійної площини на етапі підготовки до зубного протезування із застосуванням дентальної імплантації проводилась за допомогою незнімної ортодонтичної апаратури. Встановлена відсутність змін в альвеолярній кістці внаслідок переміщень зубів, навіть, певний її приріст на медіальній та дистальній поверхнях, тоді як незначна втрата зафіксована на щічній та язикових поверхнях. Найбільші процеси



відновлення кістки внаслідок ортодонтичного втручання визначені для верхньощелепних різців [190].

У ретроспективному дослідженні 40 пацієнтів із генералізованим пародонтитом оцінено ефективність комбінованого пародонтально-ортодонтичного лікування за клініко-рентгенологічними ознаками. Термін збереження переміщених зубів у середньому складав 9,5 років. При цьому після активної пародонтальної терапії вдавалося досягнути значного зменшення глибини пародонтальних кишень та підвищення рівня прикріплення, тоді як завдяки подальшому ортодонтичному лікуванню ці позитивні результати вдавалося зберегти на тому ж рівні. Немаловажним був естетичний результат та відновлення жування [43].

За результатами ретроспективного аналізу результатів комплексного лікування 25 хворих на генералізований пародонтит, що мали зубощелепні деформації, з'ясовано, що ортодонтичне лікування у сукупності з активним терапевтичним не призводять до посилення запалення в тканинах пародонта та значної резорбції альвеолярної кістки. Проте приблизно у двох третинах різців обох щелеп відбувається резорбція коренів [169].

Доцільність ортодонтичного лікування, що передує ортопедичному, на тлі терапевтичних втручань у хворих на генералізований пародонтит із деформаціями передніх ділянок зубних рядів доведена за результатами мета-аналізу 783 статей [104].

Застосування ортодонтичного лікування віялоподібного розходження зубів у 56 хворих на генералізований пародонтит у комплексі з терапевтичним та хірургічним лікуванням забезпечувало не тільки естетичний результат, а й зменшення глибини пародонтальних кишень та втрати зубоясенного прикріплення, більш того, сприяло процесам остеointegraції в альвеолярній кістці [66]. Покращити ефективність ортодонтичного лікування таких хворих дозволяє хірургічне втручання із застосуванням колагенових матеріалів [79].

За результатами ретроспективного дослідження 72 пацієнтів доведено, що доповнення пародонтальної терапії ортодонтичним лікуванням призводить до зміщення передніх зубів, а також супроводжується зменшенням глибини пародонтальних кишень, та кровоточивості ясен, збільшенням висоти прикріплення [107].

Завдяки ортодонтичному лікуванню у хворого на генералізований пародонтит із прогнатією та скупченістю зубів вдалося досягнути максимальної інтеркуспідації [111].

Ефективність ортодонтичних втручань у комплексному лікуванні хворих на генералізований пародонтит доведена не лише клінічними, а й біохімічними дослідженнями. Так, відомо, що натепер матриксні металопротеїнази, особливо ММП-8, розглядаються як один з найбільш інформативних маркерів перебігу генералізованого пародонтиту [67]. Встановлено, що під час ортодонтичного переміщення зубів у осіб зі здоровим пародонтом достовірних змін матриксних металопротеїназ ММП -1, -2, -3, -7, -8, -12 і -13 в ясенній рідині не спостерігається [65]. Проведено дослідження рівнів матриксних металопротеїназ ММП -1, -2, -3, -7, -8, -12 і -13 в ясенній рідині у 10 хворих на генералізований пародонтит під час проведення ортодонтичного лікування. Зміщенню підлягали лише зуби на одній щелепі, тоді як зуби на протилежній слугували контролем. Зростання рівня ММП, за виключенням ММП-1, для зубів, що підлягали переміщенню, не встановлено [50].

Запальні цитокіни теж дозволяють дослідити ефективність ортодонтотологічного лікування щодо перебігу запально-деструктивного процесу в тканинах пародонта. Так, за результатами клінічного спостереження 117 пацієнтів із генералізованим пародонтитом та 52 осіб зі здоровим пародонтом встановлено, що комбіноване лікування зменшує рівні таких запальних цитокінів, як С-реактивний білок, ІЛ-1 $\beta$ , -6, -8, фактор некрозу пухлини- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) та простагландин Е 2 [195]. В роботі [199]

вказується про зниження рівня IL-1 $\beta$ , -5 та TNF- $\alpha$  в тканинах пародонта за рахунок доповнення пародонтального лікування ортодонтичним.

Ретроспективний аналіз 113 випадків генералізованого пародонтиту, який лікували комплексно, зокрема із застосуванням ортодонтичного лікування, дозволив стверджувати про зниження рівня запальних маркерів в ясенній рідині [129].

Ортодонтичне лікування віялоподібного зміщення передніх зубів, завершене виготовленням незнімної шини, у 50 пацієнтів із генералізованим пародонтитом показало гарні результати щодо стабілізації запального процесу в пародонті як за клінічними параметрами, так і за динамікою показників IL-4, -6, TNF- $\alpha$ , С-реактивного білка та остеокальцину в сироватці крові [200].

Про ефективність ортодонтичного лікування при зміщенні передніх зубів при генералізованому пародонтиті свідчать результати проспективного дослідження 86 хворих. Окрім клініко-рентгенологічної стабілізації процесу, в них спостерігали зниження рівнів IL-6 та TNF- $\alpha$  на тлі зростання IL-2 в сироватці крові [193]. Зниження рівнів сироваткових цитокінів у того ж контингенту хворих за тих же умов проведення дослідження встановлено і в роботі [106].

Поруч з тим слід пам'ятати, що проведення ортодонтичного лікування при відсутності терапевтичних втручань може призвести до прогресування захворювання ятрогенного характеру [147].

Ортодонтичне переміщення зубів слід проводити лише після пародонтальної терапії, що було доведено в дослідженні *in vitro* та *in vivo*. Експериментальна модель пародонтиту на тваринах призводила до підвищення рівнів IL-6 та цитокінів в яснах, що спостерігалось і при дослідженні пародонта людини. В свою чергу, ортодонтичне переміщення зубів в експериментальній моделі підсилювало їх експресію [162].

Таким чином, ортодонтичне лікування потребує терапії, що підтримує, від терапевтів та хірургів [93]. Запальний процес в тканинах пародонта має суворо контролюватися [114]. Пропонується для визначення правильного

часу для проведення ортодонтичного лікування після активної пародонтальної терапії у хворих на генералізований пародонтит, використовувати аналіз титру антитіл Ig G в крові [110]. Особливо ретельно слід контролювати стан пародонта у пацієнтів із агресивним пародонтитом шляхом попередження утворення біоплівки [68]. У випадках прогресування патологічного процесу внаслідок ортодонтичного втручання рекомендується призупинити його до стабілізації процесу [140].

Проте, попри доведений позитивний ефект ортодонтичних утручань на перебіг генералізованого пародонтиту, не можна заперечувати вельми поширені ускладнення такого лікування, зокрема прогресування деструктивних явищ у кістковій складовій пародонта [129, 197].

Тут слід враховувати, що ефективність ортодонтичного лікування у хворих на генералізований пародонтит, особливо у віддалений термін спостереження, залежить від низки чинників, до яких відносять топографію та термін утворення дефекту зубного ряду, вік хворого, особливості оклюзійних порушень, стан тканин пародонта, зокрема кісткової тканини альвеолярних відростків тощо [17, 170].

Також необхідно брати до уваги, що ортодонтичні переміщення зубів суттєво впливають на узгоджені між собою процеси резорбції та формування кісткової тканини пародонта. Ортодонтичне навантаження на зуб викликає локальну гіпоксію та ініціює каскад асептичної запальної реакції, що завершується активацією остеокластів у зонах стиснення та відкладенням остеобластів у ділянках натягу. Стиснення та натяг пов'язані з певними сигнальними факторами, які встановлюють локальні градієнти для регулювання ремоделювання кістки та періодонтальної зв'язки при зміщенні зубів. До ключових регуляторів запалення при ортодонтичних втручаннях відносять такі цитокіни як IL-1 $\beta$ , IL-6, TNF- $\alpha$ , що стимулюють активність остеокластів [116, 187].

Навпаки, протизапальний IL-4 є потужним пригнічувачом функції макрофагів, отже гальмує експресію та вивільнення прозапальних цитокінів і

пов'язані з ними механізми кісткової резорбції [71]. Зазначається, що запалення, яке виникає під час переміщень зубів при генералізованому пародонтиті, необхідно контролювати, оскільки його ініціація призводить до прогресування деструктивних явищ в кістковій складовій пародонта [129].

Швидкість ремоделювання кісткової тканини, що визначає ефективність переміщення зубів при ортодонтичному лікуванні, визначають різноманітні цитокіни, ферменти та остеолітичні медіатори в тканинах пародонта. Показано, що під час всього терміну ортодонтичного лікування вміст рецепторного активатора ліганду ядерного фактора каппа-В (RANKL), остеопротергину, IL-6, -17A та ММП-8 в ясенній рідині передніх зубів, що підлягали зміщенню, не змінювався [145].

В свою чергу, ортодонтичні переміщення здатні призвести до порушень оклюзійних співвідношень. Дослідження 62 осіб із дефектами зубних рядів, яким фіксували незнімну ортодонтичну апаратуру, довело, що на стан пародонта впливає не тільки погіршення гігієни порожнини рота, а й порушення оклюзії, які мають місце у даного контингенту хворих [42].

Наявність оклюзійного дисбалансу в хворих на генералізований пародонтит призводить до змін мікробіоценозу пародонтальних кишень, що полягають у зменшенні інтенсивності колонізації пародонтопротекторними мікроорганізмами *Streptococcus salivarius*, *Lactobacillus* та *Corynebacterium*, а також збільшенні кількості колоній умовнопатогенних *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus mutans*, *Streptococcus mitis*, *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium*, *Bacteroides fragilis* ( $p < 0,05$ ) [33]. Відповідно показано, що оклюзійна корекція здатна нормалізувати пародонтальну мікрофлору [109].

Первинний запально-деструктивний процес у пародонті ускладнює фіксація незнімної апаратури, яка негативно впливає на нього через три основні фактори: погіршення гігієни, мікробний фактор та порушення гомеостазу порожнини рота [18]. Хоча згідно мета-аналізу 55 літературних джерел такий негативний вплив можна оцінити більше як помірний, а не значний [70].

Незнімна ортодонтична апаратура спричинює зниження рівня гігієни порожнини рота за рахунок затримання залишків їжі та утворення зубного нальоту, накопичення над- та підясенної біоплівки, а також змін мікробіому ротової порожнини [74, 143].

Згідно аналізу існуючих публікацій встановлений помірний рівень доказів зв'язку між ортодонтичним апаратами та змінами мікробіому ротової порожнини. Переважно вказується на зростання рівнів *Streptococcus mutans* та *Lactobacillus spp.* у відсотковому співвідношенні та появу патогенних грамнегативних бактерій [86, 132].

Фіксація брекетів призводить до збільшення частоти виявлення пародонтопатогенної мікрофлори *Aggregatibacter actinomycetam comitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tanarella forsythia*, *Treponema denticola* в пародонтальних кишнях в осіб із тяжким перебігом генералізованого пародонтиту, але не впливає негативно на його стан [64].

Через 3 місяці користування брекет-системами в пацієнтів реєструються якісні та кількісні відмінності в мікробіомі порожнини рота: підвищений рівень *Streptococcus mutans*, *Lactobacillus*, *Candida spp.* та пародонтопатогенних бактерій [167].

Фіксація ортодонтичної апаратури спричинює зростання *Aggregatibacter Actinomycetem comitans* в ясенній рідині через 3-6 місяців, яке зберігається через 6 місяців після її зняття [157].

В роботі [158] зроблено висновок про більшу ефективність елайнерів завдяки кращому стану гігієни ротової порожнини. Тоді як згідно мета-аналізу результатів 11 досліджень зазначається, що незнімна апаратура забезпечує більшу ефективність лікування зубощелепних деформацій, аніж елайнери за системою об'єктивної оцінки Американської ради ортодонтії [155]. Нарешті, в роботах [100, 164] доведена ефективність застосування в хворих на пародонтит як незнімної апаратури та прозорих елайнерів. У будь-якому випадку, незалежно від типу апаратури, спостерігається порушення

гігієни порожнини рота, а ретельний контроль за нею здатний покращити стан пародонта при обох стратегіях ортодонтичної корекції [73, 100].

За результатами комплексного обстеження 113 осіб віком 18-25 років встановлено, що найбільш поширеними захворюваннями під час ортодонтичного лікування з використанням незнімної апаратури є карієс зубів та хронічний катаральний гінгівіт, одним із факторів виникнення яких є порушення гігієни порожнини рота, які через рік після початку лікування зустрічаються відповідно у 81,8% та у 90,9 % випадків. У свою чергу при тривалості ортодонтичного лікування більше одного року показник поширеності даних захворювань дорівнює 86,2% та 87,9% відповідно [15].

В той же час, низка авторів стверджують, що ортодонтичне лікування сприяє накопиченню зубного нальоту та змінам мікробіоценозу хворих із пародонтитом лише протягом першого місяця ортодонтичного лікування. Відповідно мікробний склад повертається до вихідних значень через 3 місяці після фіксації апаратури, а запалення тканин пародонту протягом 6-місячного терміну вдається ліквідувати [94].

Внаслідок ортодонтичного лікування 50 пацієнтів із генералізованим пародонтитом зазначається про таке ускладнення, як апікальна резорбція кореня зубів, що переміщуються. Згідно проведених спостережень зміна нахилу однокореневих зубів сприяла такому виду резорбції у 81,0% хворих [191].

Отже, хоча більшістю досліджень доведено, що ортодонтичне лікування не впливає негативно на тканини пародонта в хворих на генералізований пародонтит за умови використання мінімальних, контрольованих сил при відсутності активного запального процесу [81], більш того, воно дозволяє збільшити ефективність терапевтичного лікування [88] завдяки усуненню оклюзійної травми [82, 163], питання зменшення кількості його ускладнень потребує подальшого вивчення.

### **1.3. Сучасні методи підвищення ефективності ортодонтичної корекції оклюзійних порушень при генералізованому пародонтиті**

Попри очевидну необхідність розширення лікувально-діагностичних заходів у хворих на генералізований пародонтит, що передують зубному протезуванню, тобто на підготовчому етапі, зазначається про обмаль інформації щодо алгоритмів їх проведення [24]. Одночасно розмаїття клінічних проявів вторинних зубощелепних деформацій, що виникли внаслідок несвоєчасного протезування дефектів зубних рядів теж ускладнює проведення діагностично-лікувальних заходів, спрямованих на відновлення зубощелепного апарату. Вказується на те, що діагностування та лікування таких пацієнтів повинно бути лише комплексним та поетапним, зокрема складатися не тільки із зубного протезування, а включати попередню нормалізацію оклюзійних співвідношень та ортодонтичне лікування [12]. Зазначається про необхідність розробки рекомендацій щодо лікування пародонтиту під час ортодонтичного лікування [183].

Важливим аспектом реабілітації хворих із патологією пародонта є біомеханічна складова, яка полягає в максимально точному відтворенні не тільки форми зуба, а й розташування функціональної осі та співвідношення оклюзійних поверхонь. Цифрові моделі, створені за даними комп'ютерної томографії, шляхом 3D реконструкції, роблять можливими пародонтальний прогноз та оптимальний план ортодонтичного лікування [133].

Відповідно метод скінчених елементів дозволяє вирішити всі біомеханічні проблеми, зокрема ортодонтичні [117]. Так, було розраховано, що функціональне оклюзійне перевантаження при використанні внутрішньокісткових дентальних імплантатів у хворих на генералізований пародонтит із великим ступенем ймовірності спричинить періімплантит та, як наслідок, рухомість та втрату протетичної конструкції. Із застосуванням методу кінцевих елементів доведено, що для попередження такого ускладнення за рахунок усунення навантаження вздовж осі дентального



імплантата та абатмента не рекомендується підвищувати сили, які повторюються в артикуляційному циклі, понад 150 Н. Більш того, для бічних і ротаційних навантажень навіть значно менші сили здатні призвести до негативних наслідків [54].

Одним із шляхів попередження ускладнень ортодонтичного лікування хворих на генералізований пародонтит слід назвати повсякчасну діагностику та корекцію оклюзійних співвідношень на всіх етапах реабілітації [18]. Необхідність таких заходів зумовлена тим, що неприйнятне за напрямком і величиною оклюзійне навантаження призводить до перевантаження пародонта, порушення гемодинаміки, а також до прискорення кісткової резорбції [40].

За результатами комплексної оцінки успішності комплексного лікування генералізованого пародонтиту у віддалений термін незадовільні результати спостерігали у  $43,0 \pm 3,2\%$  випадків. При цьому у  $65,4 \pm 3,1\%$  хворих реєструвався оклюзійний дисбаланс. У  $88,6 \pm 2,1\%$  випадків оклюзійні порушення перебігали без вираженої клінічної симптоматики та потребували проведення оклюзіографії [34].

Внаслідок перевірки статичної та динамічної оклюзії серед 10 хворих на генералізований пародонтит після ортопедичного лікування часткових дефектів зубних рядів (13 ортопедичних конструкцій на власних опорних зубах і дентальних імплантатах) встановлено ознаки дезоклюзії та перевантаження, що призводили до резорбції та атрофії кісткової тканини альвеолярних відростків. Завдяки оклюзійній корекції, здійсненої за допомогою налаштованого віртуального артикулятора, вдалося нормалізувати функціональну оклюзію, ліквідувати патологічну рухомість зубів, ознаки періімплантиту та пародонтиту, а також нормалізувати остеointegraцію [14].

Наявність оклюзійного дисбалансу в хворих на генералізований пародонтит характеризується підвищеною активністю тартратрезистентної кислоти фосфатази в сироватці крові та збільшенням концентрації фрагментів

$\beta$ -CrossLaps у сечі ( $p < 0,05$ ), що свідчить про посилення резорбтивних процесів у кістковій тканині. Одночасно, рівень таких маркерів кісткового формування, як остеокальцин та кісткова лужна фосфатаза в сироватці крові, а також концентрація С-кінцевого пропептиду проколагену I типу в плазмі крові зменшується ( $p < 0,05$ ) [19].

Рекомендується застосовувати комп'ютерну діагностику T-Scan для перевірки оклюзійних співвідношень у хворих на генералізований пародонтит, зокрема для оцінки оклюзійних контактів під час максимальної інтеркуспідації [75]. При цьому застосування тривимірної цифрової оцінки оклюзійних контактів дозволяє визначити площу контакту та оклюзійну силу для різних положень нижньої щелепи [198].

В свою чергу, ускладнення перебігу генералізованого пародонтиту дефектами зубних рядів та вторинними зубощелепними деформаціями робить ще більш виправданим використання системи комп'ютерного аналізу оклюзійних контактів в ортопедичному лікуванні [38].

Окклюзіографічні дослідження, проведені у хворих на генералізований пародонтит різного ступеня тяжкості, ускладнений частковою втратою зубів, на етапах ортопедичної реабілітації, дозволили встановити зростання індексу асиметрії відносної сили між сторонами жування, наявність передчасних контактів та порушення розташування траєкторії сумарного вектора оклюзійного навантаження. Одночасно динаміка порушень показників оклюзії відповідала ступеню генералізованого пародонтиту. В свою чергу, раціональне зубне протезування, зокрема із застосуванням дентальних імплантатів, сприяло оптимізації оклюзійних співвідношень [6].

В роботі [176] вказується на важливість оклюзійної діагностики для планування ортодонтичного лікування в хворих на генералізований пародонтит.

Додержання раціональних оклюзійних співвідношень при зубному протезуванні хворих на генералізований пародонтит призводить до зниження

індексу активності остеопорозу до  $7,18 \pm 0,14$  балів проти  $7,60 \pm 0,16$  балів – у групі зіставлення ( $p < 0,05$ ) [20].

Відновлення правильних оклюзійних контактів за допомогою апарата «T-Scan III» на ортопедичних етапах комплексного лікування хворих на генералізований пародонтит із включеними дефектами зубних рядів після ініціальної та медикаментозної пародонтальної терапії сприяє швидкій ремісії захворювання та дозволяє запобігти ускладнень [21].

Відповідно, вивчення статичної та динамічної оклюзії із застосуванням комп'ютерної діагностики T-Scan, проведене серед 112 пацієнтів після ортодонтичного лікування, показало нормалізацію жувальних сил під час динамічної оклюзії, а також збільшення часу дезоклюзії [182].

В той же час, комп'ютерна томографія дозволяє успішне планування комплексного стоматологічного лікування, що передбачає застосування терапевтичних, хірургічних, ортодонтичних та протетичних методів, тому що ґрунтується на об'єктивній оцінці мінеральної щільності кісткової тканини альвеолярного відростка [7]. Більш того, встановлено залежність терміну ортодонтичного лікування зубощелепних деформацій, обумовлених частковою втратою зубів, від мінеральної щільності кісткової тканини альвеолярного відростка [3].

Порівняння стану альвеолярного відростка за допомогою методики комп'ютерної томографії серед 30 пацієнтів на генералізований пародонтит віком від 18 до 41 року довело, що доповнення пародонтологічного лікування ортодонтичним забезпечує більше збереження кісткової тканини, проте залежить від положення зубів та змінюється під час втручань. Звідси рекомендується постійно контролювати стан альвеолярної кістки під час ортодонтичного лікування [188].

Стверджується, що тільки адекватне пародонтальне лікування, контроль гігієни порожнини рота та рухомості зубів здатні забезпечити збереження ідеальної оклюзії та контроль біоплівки після проведеного ортодонтичного втручання [177].

Ортодонтичне лікування з використанням незнімних апаратів має проводитися при стабілізації процесу, що потребує ретельного контролю. За результатами клінічного спостереження 32 хворих доведена ефективність постійного контролю зубного нальоту із застосуванням мікроскопічного методу та використання лазерної терапії у разі потреби [126].

За даними клінічного спостереження 120 пацієнтів, що проходили ортодонтичну терапію з фіксованими апаратами, професійні заходи гігієни порожнини рота можуть значно покращити стан пародонта [123].

Також при лікуванні ортодонтичних хворих незнімними конструкціями для попередження прогресування запального процесу в пародонті пропонується місцеве застосування антимікробної терапії [39], зокрема засобів, що містять хлоргексидин [108].

Зростання ефективності ортодонтичного лікування генералізованого пародонтиту серед 15 осіб, що мали зубощелепні деформації, вдалося досягнути шляхом біостимуляції тканин пародонта низькодюодним лазером. Зареєстроване значне збереження щільності кісткової тканини: цей показник зменшувався лише на  $4,14 \pm 3,17$  % [57].

Про те, що ортодонтичні сили призводять до прогресування деструктивного процесу в пародонті при відсутності підтримуючого лікування, свідчать результати дослідження експериментальної моделі ортодонтичного лікування на тлі пародонтиту у мишей. В експерименті також була продемонстрована успішність антибіотикотерапії щодо зниження бактеріального навантаження, зменшення втрати кісткової маси у хворих на генералізований пародонтит при ортодонтичному лікуванні [172].

В свою чергу, для збільшення ефективності ортодонтичного лікування у хворих на генералізований пародонтит, нас зацікавило застосування в пародонтологічній практиці концентратів тромбоцитів, до яких належить збагачена тромбоцитами плазма (PRP) та збагачений тромбоцитами фібрин (PRF), що є аутологічними біологічно активними речовинами, отриманими із власного зразка крові пацієнта, і використовуються для покращення процесів

регенерації тканин [77, 139]. Відомо, що збагачену тромбоцитами плазму та фактори росту відносять до найбільш перспективних напрямків лікування тканин пародонта [166].

В роботі [16] вивчали вплив PRP-терапії на стан судин мікроциркуляторного русла при використанні незнімної ортодонтичної техніки на 32 кролях-самцях. Встановлено, що застосування брекет-систем призводить до погіршення стану судин, розвитку ішемії та некрозу слизової оболонки порожнини рота. При цьому використання антибактеріальних препаратів малоефективне, тоді як PRP-терапія вже на п'яту добу дозволяє усунути ознаки ішемії як при візуальному огляді, так і при мікроскопічному дослідженні, а також ліквідувати явища набряку та інфільтрації.

На моделі щурів із експериментальним пародонтитом показано, що і-PRF (ін'єкційна форма концентрату фібрину) сприяє зменшенню втрати кісткової тканини, пригніченню запального процесу через зменшення продукції цитокінів. Дослідники зазначають про значний позитивний вплив і-PRF на мінеральну щільність кісток [58].

Порівняння PRF, виготовлених із крові осіб зі здоровим пародонтом та хворих на пародонтит, на вміст факторів росту, а також IL-1 $\beta$ , IL-6, TNF- $\alpha$ , не виявило різниці між ними, що вказує на можливість застосування при лікуванні захворювання аутологічного джерела [72].

Зазначається, що і-PRF є найкращим варіантом для пародонтологічної практики [92]. За результатами клінічного дослідження доведено, що і-PRF здатний інгібувати активність таких пародонтопатогенів як *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* та *Porphyromonas gingivalis* [121, 160].

Оцінка дії PRF проти основних пародонтопатогенів, культивованих на чашках із агаром, продемонструвала його антимікробний ефект по відношенню до *P. intermedia*, *F. nucleatum*, *A. Actinomycetemcomitans*, та особливо *P. gingivalis* [69].

За результатами клінічної апробації, проведеної серед 74 хворих віком 22-75 років із діагнозом генералізований пародонтит I-II, II-III ступеня

тяжкості, хронічного перебігу, доведена висока терапевтична ефективність використання і-PRP у комплексному лікуванні захворювання. і-PRP сприяє швидкому зняттю запалення в найближчий термін, а також зменшує кількість рецидивів та подовжує період стабілізації в перебізі захворювання [2].

Окрім того, натепер доведена ефективність застосування ін'єкційних форм концентратів тромбоцитів для збільшення товщини ясен [150], зокрема при їх рецесії [135].

За результатами лікування 20 хворих на генералізований пародонтит зазначається про ефективність застосування PRP у комплексному лікуванні задля посилення протизапальної дії [41], що підтверджено результатами клінічного спостереження [144].

Зазначається, що PRF покращує властивості загоєння тканин, а отже збільшує ефективність нехірургічної пародонтальної терапії за рахунок підвищення рівня експресії в ясенній рідині рівнів факторів росту та колагену [148], що сприяє зменшенню глибини пародонтальних кишень та підвищенню рівня прикріплення [151].

У хворих на генералізований пародонтит введення в пародонтальні кишени PRF сприяє проліферації фібробластів як ясен, так і періодонтальної зв'язки [91], а також збільшує рівень періостину (матричного білка, який регулює гомеостаз кісток) в ясенній рідині [52].

Доведено, що PRF може зменшувати вивільнення в макрофагах IL-1 $\beta$  та пригнічувати фактори, пов'язані з катаболічним процесом піроптозу. Це є важливим терапевтичним механізмом, тому що захворювання пародонта пов'язані з піроптозом, а IL-1 $\beta$  є центральною ланкою патогенезу [174].

Відповідно, більша ефективність підслизової ін'єкції PRP над PRF щодо прискорення процесу переміщення зубів продемонстрована на кролячій моделі тривалістю 28 днів [46].

У роботі [130] зазначається, що PRP може прискорити ортодонтичний рух зубів у короткостроковій перспективі без тривалого ефекту, що знайшло підтвердження в дослідженні [80], коли ін'єкції PRP давали позитивний

ефект щодо пришвидшення ортодонтичного зміщення зубів лише протягом перших 2 місяців.

За даними ультразвукової доплерографії встановлено, що у пацієнтів із хронічним катаральним гінгівітом при наявності зубощелепних аномалій, які лікуються за допомогою незнімної ортодонтичної апаратури, в тканинах пародонта відбувається збільшення швидкісних характеристик тканинного кровообігу, нормалізація всіх лінійних та об'ємної швидкості, які через рік достовірно не відрізняються від показників інтактного пародонта, що свідчить про компенсаторно-приспосувальні механізми мікросудинного русла [9].

За результатами клінічної апробації, проведеної серед 92 хворих із хронічним катаральним гінгівітом віком 18-25 років, який розвивався внаслідок фіксації брекет-систем, доведено, що лікувально-профілактичний комплекс, що включає PRP-терапію, мукозальний гель G 32 у поєднанні з гігієною порожнини рота (зубний еліксир «Лізомукоїд»), дозволяє знизити запальні процеси в тканинах пародонта протягом ортодонтичного лікування. Це було клінічно підтверджено зменшенням індексу РМА в 2,3 рази та індексу кровоточивості ясен у 3,5 рази [9].

Доведено, що застосування PRP в комплексному лікуванні хронічного катарального гінгівіту в хворих, в яких фіксовані брекет-системи, дозволяє зменшити в ротовій рідині рівень маркерів запалення ММП-8 у 2,7-5,6 рази, малонового діальдегіду (МДА) – в 2,2 рази; збільшити рівень кателіцидинів у 1,2 рази, білка Klotho – в 1,8-2,2 рази, каталази – в 2,0-2,3 рази,  $\alpha$ -дефензинів – у 8 разів [97].

Проте за результатами аналізу усіх доступних джерел за період 2000-2021 рр. в дослідженнях на людині прискорення ортодонтичного переміщення зубів під дією аутологічних концентратів достовірно не підтверджується [83]. Так, зазначається про малу ефективність PRP щодо попередження втрати кісткової тканини при ортодонтичному розширенні верхньої щелепи за даними комп'ютерної томографії [51].

Отже, питання ефективності застосування концентратів тромбоцитів у комплексному лікуванні генералізованого пародонтиту, зокрема із застосуванням ортодонтичного лікування, залишається остаточно не вирішеним та потребує подальших досліджень.

В цілому, підсумовуючи розділ, зазначимо, що існуючий стан питання ортодонтичної підготовки до зубного протезування хворих із дефектами та деформаціями зубних рядів спонукав нас на вивчення особливостей тактики ведення зазначеного контингенту хворих із застосуванням як традиційних клінічних, так і найбільш сучасних методів комп'ютерної діагностики, до яких належать комп'ютерна томографія та оклюзіографія. Зокрема, на наш погляд, залишається недостатньо вивченим питання застосування комп'ютерного аналізу оклюзії на етапах ортодонтичного лікування хворих на генералізований пародонтит, що було реалізовано в теперішньому дослідженні. Також виходячи з суперечливості даних, а також враховуючи, що клінічних досліджень впливу концентратів тромбоцитів на перебіг запально-дистрофічного процесу в тканинах пародонта хворих на генералізований пародонтит із дефектами та деформаціями зубних рядів, яким здійснюється ортодонтичне лікування на етапі підготовки до зубного протезування, в доступній нам літературі не знайдено, ми визнали за доцільне включити такі спостереження в наше дослідження.



## РОЗДІЛ 2

### ОБ'ЄКТИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Дизайн роботи обговорений та схвалений комісією з питань біомедичної етики Дніпровського державного медичного університету. Всі дослідження здійснювалися лише при наявності письмової згоди учасників, що відповідає принципам біоетики Гельсінської декларації «Етичні принципи медичних досліджень за участю людей» та «Загальної декларації про біоетику та права людини (ЮНЕСКО)».

#### **2.1. Об'єкти та методи скринінг-дослідження на першому етапі роботи**

На першому етапі роботи до спостереження було включено 300 пацієнтів віком від 28 до 57 років, що звернулися до приватної стоматологічної клініки та за результатами всебічного клінічного дослідження потребували ортодонтичного лікування з приводу деформацій зубних рядів, які виникли внаслідок їх часткових дефектів, що передувало зубному протезуванню, зокрема із застосуваннями дентальних імплантатів.

Серед обстеженого контингенту хворих переважали жінки, частка яких відповідно склала 65,3 %.

Розподіл обстежених хворих за віком представлений на рис. 2.1.

Згідно вікової класифікації ВООЗ пацієнти молодого віку (за ВООЗ до 45 років) склали переважну більшість (70,3%), решта досліджених мала середній вік (29,7%).

Клінічний огляд проводився за традиційною схемою обстеження: збір анамнезу; зовнішній огляд; огляд порожнини рота, що включав оцінку стану зубних рядів та окремих зубів; визначення виду прикусу.

Вивчення характеру оклюзійних співвідношень у клініці здійснювали за допомогою артикуляційного паперу «Bausch», а в лабораторних умовах – на діагностичних моделях із застосуванням артикулятора «Stratos 300» «Ivoclar, Vivadent», (Австрія) (рис. 2.2).

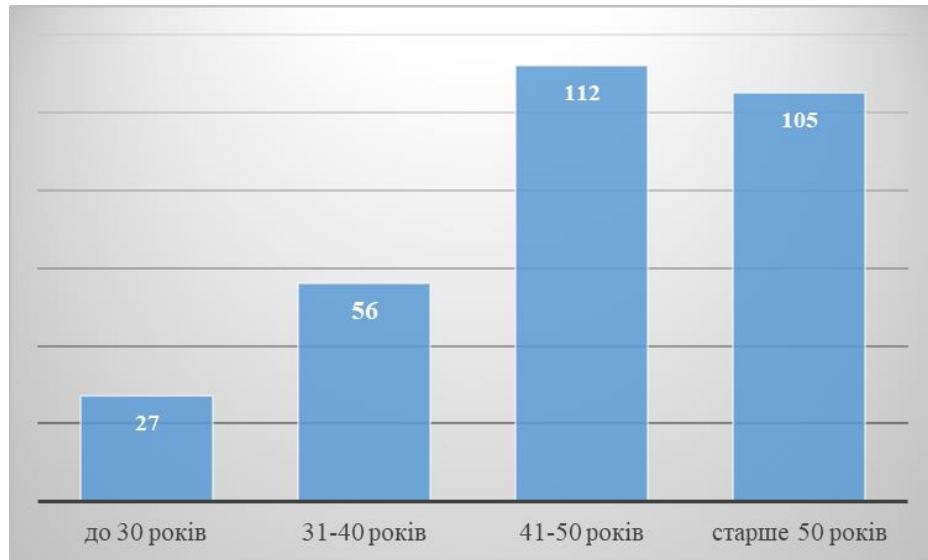
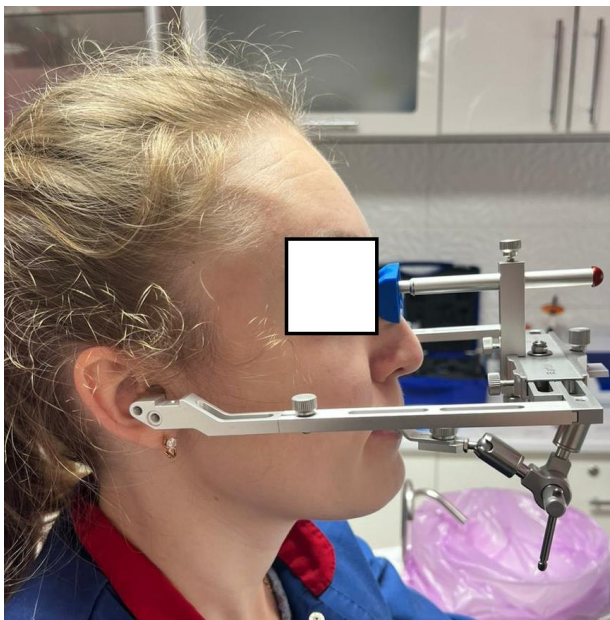


Рис. 2.1. Розподіл хворих за віком на етапі скринінг-дослідження (абс.)



а



б

Рис. 2.2. Аналіз діагностичних моделей в артикуляторі:

- а – фіксація лицевої дуги для подальшого налаштування артикулятора;
- б – моделі, загіпсовані в артикуляторі за допомогою реєстранта

Для індивідуального налаштування артикулятора отримували реєстранти у стані центричної та ексцентричних оклюзій. Зіставлення моделей щелеп в артикуляторі проводили за допомогою лицевої дуги UTS 3D «Ivoclar, Vivadent» (Австрія) (див. рис. 2.2).

Центральне співвідношення щелеп визначали методом вертикального штифта, що передбачав реєстрацію горизонтальних рухів нижньої щелепи у передньозадньому та бічних напрямках у вигляді «готичного кута».

На рис. 2.3 показано зображення готичного кута, точки положення центрального співвідношення щелеп та лінії протрузійного руху.



Рис. 2.3. Визначення центрального співвідношення щелеп методом вертикального штифта

В артикуляторі уточнювали характер прикусу, а також особливості дефектів та деформацій зубних рядів, аналізували змикання зубів у центричних та ексцентричних оклюзіях, діагностували передчасні міжзубні контакти. Для визначення класу дефектів зубних рядів використовували класифікацію Кеннеді, для верифікації вторинних деформацій – класифікації деформації оклюзійної поверхні зубних рядів за Є. І. Гавриловим та вертикального переміщення зубів за В. А. Пономарьовою [27].

Для остаточного визначення виду прикусу застосовували методіку телерентгенографії у боковій проекції з подальшим аналізом за McLaughlin (рис. 2.4).

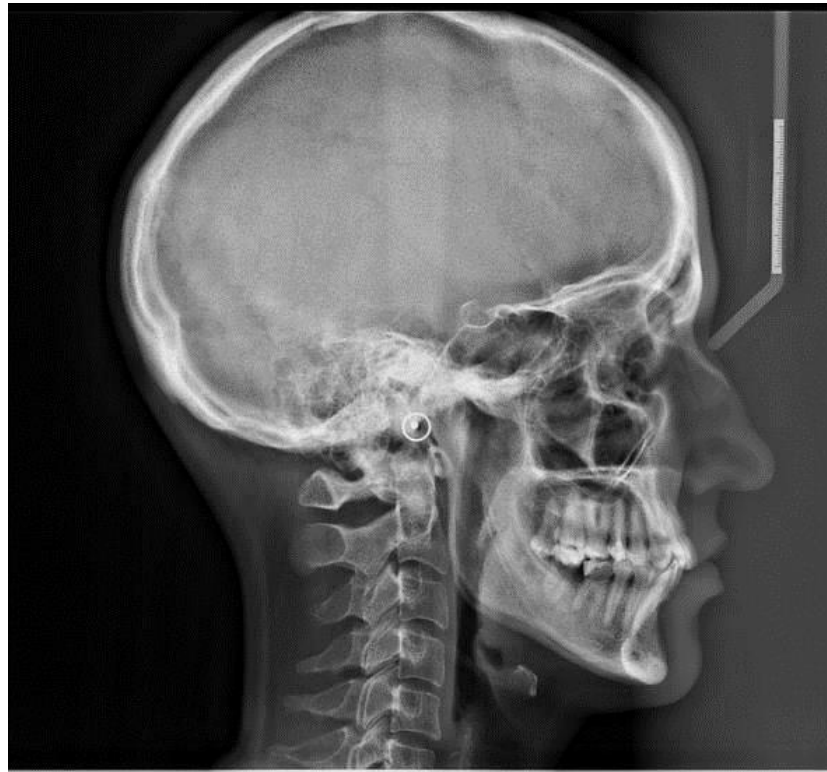


Рис. 2.4. Методика телерентгенографії у боковій проекції

Комп'ютерну оклюзійну діагностику в клініці здійснювали із застосуванням апарату «Т-Scan III» «Tekscan» (США) (рис. 2.5).

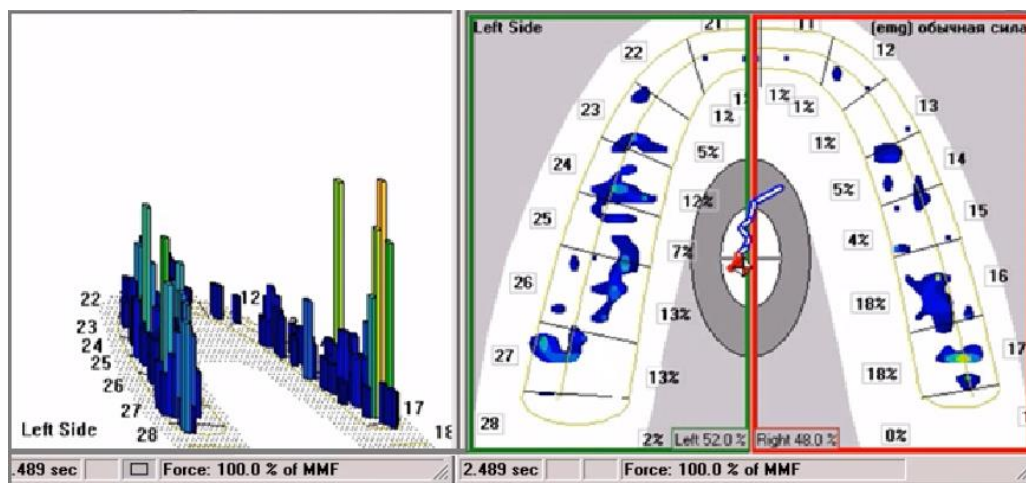


Рис. 2.5. Комп'ютерний аналіз оклюзії Т-Scan III:  
(зліва – тривимірне зображення; справа – двовимірне)

Аналізували перші оклюзійні контакти в положенні центрального співвідношення щелеп; при максимальному міжзубному контакті (центральна оклюзія); при екскурсіях нижньої щелепи вперед та в сторони.

Оцінку оклюзіограми проводили за наступними характеристиками: локалізація міжзубних контактів, їх тривалість, дольова участь кожного зуба та результуюча сила загального оклюзійного навантаження. Також визначали час появи першого міжзубного контакту та його розташування, характер контактів між зубними рядами та розподіл оклюзійного балансу між правою та лівою сторонами в момент множинного оклюзійного співвідношення [40].

Для кількісної оцінки оклюзії нами використано показники площі оклюзійних контактів ( $\text{мм}^2$ ), індексу асиметрії сили між сторонами (%), часу оклюзії, дезоклюзії та досягнення максимальної кількості міжзубних контактів (с) [6].

Особливу увагу приділяли стану тканин пародонта, який оцінювали за даними клінічної картини та додаткових методів дослідження (ортопантомографії та/або комп'ютерної томографії). При виявленні патологічних змін у навкол зубних тканинах для постановки діагнозу використовували класифікацію захворювань пародонта М. Ф. Данилевського [10].

Для описання структурно-функціонального стану кісткової тканини альвеолярного відростка аналізували дані ортопантомографії та комп'ютерної томографії, яку проводили з використанням апарату Planmeca ProMax 3D Mid (Finland). За допомогою програмного забезпечення Planmeca Romexis Viewer визначали показник мінеральної щільності кісткової тканини щелеп (Bone Mineral Density, BMD) на підставі математичної реконструкції коефіцієнтів послаблення, які виражали в одиницях Хаунсфілда (Hounsfield units, HU). Аналізували показники, розраховані програмою для нижньої щелепи.

## 2.2. Дизайн дослідження на другому етапі роботи

До клінічного обстеження на другому етапі роботи було включено 60 осіб віком 32-45 років, нарівно чоловіків та жінок, яким проводили ортодонтичне лікування із застосуванням брекет-систем на етапі підготовки до зубного протезування. Всі зазначені хворі мали фізіологічні види прикусу, дефекти зубних рядів (відсутність 1 зуба) та пов'язані з ними вторинні деформації зубних рядів.

Серед відібраних пацієнтів 30 мали генералізований пародонтит I-II ступеня тяжкості, хронічного перебігу (основна група), решта 30 – здорові тканини пародонта (група зіставлення). Проведенню ортодонтичного лікування передувало комплексне лікування генералізованого пародонтиту за поетапною схемою [26].

Таким чином у всіх хворих, включених до дослідження, запально-деструктивний процес у навкол зубних тканинах був у стадії стабілізації.

До дослідження не включали пацієнтів із важкими соматичними, ендокринними та онкологічними захворюваннями, вагітних, а також курців.

Для ортодонтичного лікування деформацій зубних рядів використовували брекет-системи MiniMaster (American Orthodontics, USA) (рис. 2.5). Контрольні огляди пацієнтів за традиційною схемою здійснювали після встановлення брекет-систем та надалі регулярно кожного місяця.

У свою чергу, клініко-лабораторні дослідження, результати яких представлені в роботі, проводили перед початком ортодонтичного лікування, а також через 6 та 12 місяців після фіксації брекет-систем.

З метою об'єктивізації отриманих клінічних даних та можливості їх статистичної обробки в процесі лікування нами застосована індексна оцінка, що передбачала розрахунок індексів гігієни порожнини рота та стану тканин пародонта. Так, для описання гігієни порожнини рота застосовували індекс Silness-Löe, тоді як стан навкол зубних тканин оцінювали, по-перше, за динамікою індексу гінгівіту РМА (Papillary Marginal Alveolar Index,

папілярно-маргінально-альвеолярний індекс) (рис. 2.6); по-друге, індексу кровоточивості ясен; в-третіх, показника втрати епітеліального кріплення (ЕК); в четвертих, глибини пародонтальних кишень (ПК) [10].



Рис. 2.5. Пацієнтка 35 років у процесі ортодонтичного лікування деформацій зубних рядів із застосуванням брекет-системи



Рис. 2.6. Дослідження запального процесу в тканинах пародонта в хворій 32 років шляхом вітального зафарбовування

Для уточнення стану кісткової тканини пародонта проводили ортопантомографію або/та комп'ютерну томографію, за даними якої визначали показник мінеральної щільності кісткової тканини щелеп (BMD). Дана методика наведена у попередньому підрозділі.

Одночасно в контрольні терміни спостереження в дослідних брали зразки ясенної рідини для імуноферментного та мікробіологічного дослідження. Забір матеріалу проводили зранку, натщесерце, без попереднього чищення зубів або гігієнічної обробки порожнини рота.

Попередньо ізолювали зубоясенні борозни або пародонтальні кишені котоновими валиками від потрапляння ротової рідини. Потім стандартні паперові стрічки (PerioPaper, OraFlow Inc, USA) розміщували в пародонтальні кишені або занурювали в зубоясенні борозни не глибше ніж на 1 мм. Стрічки залишали на 30 секунд, доки пацієнт не відчував розпирання. Зразки з кров'ю вивченню не підлягали. Отримані зразки ясенної рідини розміщували в стерильні пробірки типу Eppendorf об'ємом 1,5 мл, які містили 1 мл фізіологічного розчину, та зберігали у замороженому стані при температурі - 20 ° C не довше двох тижнів.

Для визначення п'яти основних пародонтопатогенних мікроорганізмів *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetem comitans*, *Bacteroides forsythus*, *Treponema denticola*, *Prevotella intermedia* застосовували метод полімеразно-ланцюгової реакції (ПЛР) в реальному часі із використанням набору реагентів «ParodontoScreen» (DNA-Technology).

Для вивчення рівнів прозапальних цитокінів IL-1 $\beta$ , IL-6, TNF- $\alpha$  та протизапального IL-4 застосовували набір реагентів «VectorBest». При проведенні імуноферментного аналізу використовували автоматичний імуноферментний аналізатор LabLine-90 (Austria).

Мікробіологічне дослідження включало виділення та ідентифікацію мікроорганізмів із використанням техніки аеробного та анаеробного культивування.



Зразки ясенної рідини занурювали в пробірку з фосфатним буфером. Розчин, що отримували, гомогенізували для засівання на диференційно-діагностичні середовища. Використовували набір поживних середовищ BioMerieux (France): для культивування аеробних та факультативних бактерій – шоколадний агар із PVX, для анаеробних бактерій – Шедлер агар із додаванням 5% еритроцитів барану; для грибів – агар Сабуро з гентаміцином та хлорамфеніколом.

Культивування на поживних середовищах здійснювали протягом 3-5 діб у термостаті при температурі 37°C. Мікроаерофільні умови культивування створювали в мікроанаеростаті за допомогою газогенеруючих пакетів Generator GENbox microaer (BioMerieux, France).

Родову та видову ідентифікацію мікроорганізмів проводили на підставі вивчення їх морфологічних, культуральних та біохімічних властивостей за допомогою діагностичних панелей (BioMerieux, France).

### **2.3. Об'єкти та методи дослідження на третьому етапі роботи (клінічна апробація)**

Для проведення клінічних випробовувань розробленого лікувально-діагностичного комплексу було залучено 60 хворих на генералізований пародонтит I-II ступеня тяжкості, хронічного перебігу, віком 32-45 років, нарівно чоловіків та жінок, яким проводили ортодонтичне лікування із застосуванням брекет-систем на етапі підготовки до зубного протезування.

Також як і на другому етапі роботи проведенню ортодонтичного лікування передувало терапевтичне та хірургічне лікування генералізованого пародонтиту згідно поетапного підходу [26], що дозволяло стабілізацію захворювання. По аналогії відібрані пацієнти не мали тяжких соматичних, ендокринних та онкологічних захворювань, серед них не було вагітних та курців.

Для проведення клінічної апробації було сформовано дві дослідні групи – основну та порівняння – по 30 осіб. Групи формували подібними за віком, статтю та клінічною картиною. У зазначених пацієнтів було діагностовано малі дефекти зубних рядів (відсутність 1 зуба), ускладнені зубощелепними деформаціями. Усі включені до дослідження пацієнти мали фізіологічний прикус. Також як і на другому етапі роботи для ортодонтичного лікування деформацій зубних рядів використовували брекет-системи MiniMaster (American Orthodontics, USA).

Ортодонтичне лікування проводилося та корегувалося за допомогою комп'ютерної оклюзійної діагностики із застосуванням апарату «T-Scan III» «Tekscan» (США).

При діагностиці передчасних контактів (супраконтактів) по закінченню ортодонтичного лікування проводили їхнє пришліфовування. Починали з центричних супраконтактів: спочатку пришліфовували їх на бічних зубах, потім – на передніх, до досягнення одночасного рівномірного змикання зубів.

Усунення ексцентричних контактів проводили спочатку в статичному передньому положенні нижньої щелепи до появи симетричного змикання країв різців з обох сторін. Потім корегували динамічну фазу протрузії вздовж сагітального різцевого шляху. Потім усували протрузійні супраконтакти на мезіальних та дистальних скатах горбів бічних зубів.

При виявленні контактів зубів балансуючої сторони усували ділянки на скатах горбів, які блокували рухи нижньої щелепи з центрального положення в бік і в зворотному напрямку. При цьому зберігали або відновлювали іклове ведення, створюючи незначну (до 2-3 мм) дезоклюзію з робочої сторони. Після цього здійснювали корекцію динамічної фази латеротрузійного руху на робочій стороні. Останніми усували супраконтакти на стороні, що балансує.

Пришліфовування супраконтактів проводили в декілька відвідувань з інтервалом у тиждень. Пришліфовані поверхні полірували і вкривали препаратом, що містить фтор [13].

Хворим обох груп здійснювали регулярний контроль за гігієною порожнини рота, доповнений заходами професійної гігієни.

Різниця в лікуванні в різних дослідних групах полягала в тому, що додатково пацієнтам із основної групи тричі – через 1, 6 та 12 місяців після фіксації брекет-систем – проводили курс PRP-терапії. Кожний такий курс включав введення з інтервалом у тиждень трьох ін'єкцій PRP по перехідній складці в ділянках між премолярами справа та зліва на верхній та нижній щелепах.

Як показано на рис. 2.7 для отримання PRP використовували центрифугу MICROmed CM-3 (China).



Рис. 2.7. Методика отримання PRP із застосуванням центрифуги MICROmed CM-3 (China)

Кров брали зранку, натщесерце, з ліктьової вени в кількості 40-45 мл. Зібрану кров поміщали у пробірки з 3,2% розчином цитрату натрію, дотримуючись співвідношення 9:1. Перший раз пробірки центрифугували при 1300 обертів на хвилину протягом 10 хвилин (режим м'якого обертання). Друге центрифугування проводили при 2000 обертах на хвилину протягом 10 хвилин (жорстке обертання). Таким чином у пробірці формувалось три шари: бідної тромбоцитами плазми (близько 45% зразка), еритроцитів (близько 40% зразка) та збагаченої тромбоцитами плазми (PRP) (близько 15% зразка) [139].

Розгорнуте клініко-функціональне та лабораторне дослідження пацієнтів обох дослідних груп здійснювали до та після лікування (через 1,5-2 роки). При цьому додатково до традиційного клінічного обстеження проводили індексну оцінку стану тканин пародонта і аналізували дані комп'ютерної томографії та ортопантомографії, зокрема вивчали динаміку показника мінеральної щільності кісткової тканини щелеп (BMD).

Для проведення імуноферментного аналізу в дослідних брали зразки ясенної рідини. Забір матеріалу проводили зранку, натщесерце, без попереднього чищення зубів або гігієнічної обробки порожнини рота. Попередньо ізолювали пародонтальні кишеньні валиками від потрапляння ротової рідини. Потім стандартні паперові стрічки (PerioPaper, OraFlow Inc, USA) занурювали в пародонтальні кишеньні та залишали їх на 30 секунд. Зразки з кров'ю вивченню не підлягали. При проведенні імуноферментного аналізу використовували автоматичний імуноферментний аналізатор LabLine-90 (Austria). Для визначення прозапальних цитокінів IL-1 $\beta$ , IL-6, TNF- $\alpha$  та протизапального IL-4 застосовували набір реагентів «VectorBest».

#### **2.4. Статистичні методи дослідження**

Отримані дані досліджень статистично опрацьовували з використанням програм Microsoft Excel 2010 (ліцензійний номер 02260-018-0000106-48794) і Statistica 6.1 (серійний номер AJAR 909E415822FA).

Для статистичної обробки отриманих результатів використано традиційні методи описової та аналітичної статистики. Згідно здійсненої перевірки відповідності розподілу показників нормальному закону за критеріями Колмогорова-Смирнова і Шапіро-Уїлка, такий розподіл змінних на деяких етапах дослідження в окремих групах був відсутній, однак в більшості спостережень гіпотеза про нормальний закон розподілу відстежувалася. Виходячи з цього, були застосовані параметричні методи описової та аналітичної статистики.

В роботі використано такі статистичні показники як кількість спостережень, середня арифметична величина з приведенням стандартної помилки середньої, відносна величина, рівень статистичної значущості.

За результатами проведених досліджень визначені узагальнюючі статистичні показники; розраховані відмінності між показниками груп спостереження за статистичними критеріями; здійснений розрахунок t-критерію за Стьюдентом для незалежних змінних та T-критерію за Стьюдентом для залежних змінних, що дозволило встановити відмінності, які описують динаміку показників у процесі лікування. При множинних порівняннях використано поправку Бонферроні та Холма.

Вірогідність різниці відносних показників визначалась із використанням критерію Хі-квадрат ( $\chi^2$ ) Пірсона, зокрема з поправкою Йейтса на безперервність.

Критичне значення статистичної значущості при перевірці нульових гіпотез приймалося як таке, що дорівнювало 0,05. Відмінності показників, які порівнювалися, вважалися достовірними при значеннях  $p < 0,05$  [1].

### РОЗДІЛ 3

#### РЕЗУЛЬТАТИ КЛІНІКО-ФУНКЦІОНАЛЬНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ ХВОРИХ ІЗ ЧАСТКОВИМИ ДЕФЕКТАМИ ЗУБНИХ РЯДІВ, УСКЛАДНЕНИХ ЗУБОЩЕЛЕПНИМИ ДЕФОРМАЦІЯМИ, ЩО ПОТРЕБУЮТЬ ОРТОДОНТИЧНОГО ЛІКУВАННЯ НА ЕТАПІ ПІДГОТОВКИ ДО ЗУБНОГО ПРОТЕЗУВАННЯ

Згідно зібраних даних анамнезу 300 пацієнтів віком від 28 до 57 років, що звернулися за ортодонтичним лікуванням з приводу вторинних деформацій зубних рядів, оглянутих під час первинного дослідження, основною причиною видалення зубів в них був ускладнений карієс, що було з'ясовано в 75,3% спостережень. У 24,4% досліджених пацієнтів причиною видалення зубів були захворювання тканини пародонта, і лише в 0,4% – травма (рис. 3.1).

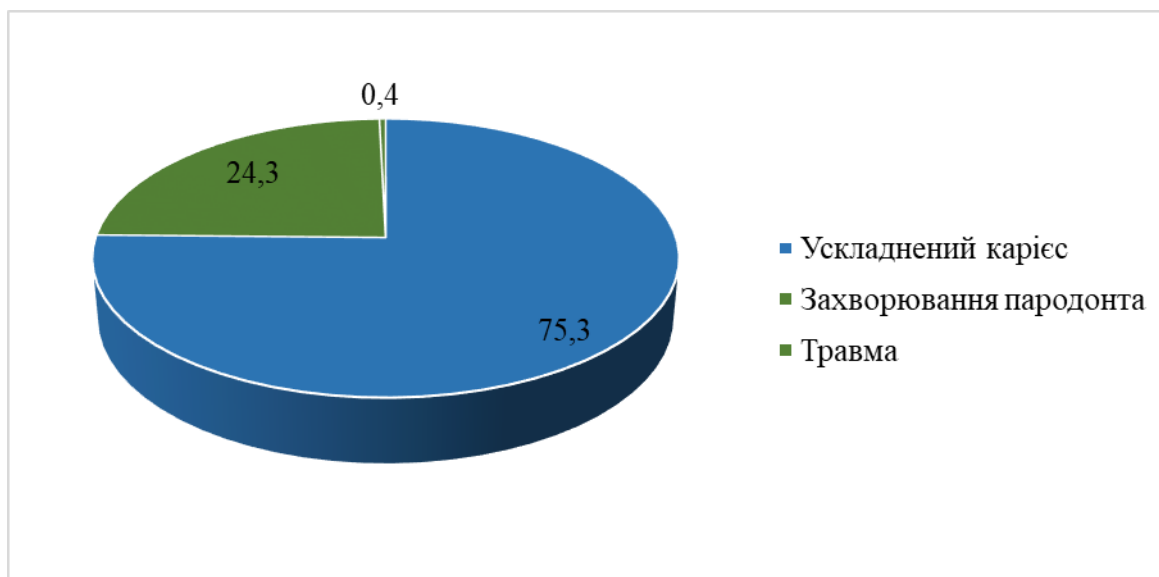


Рис. 3.1 Поширеність різних причин видалення зубів серед досліджуваного контингенту хворих (%)

Виходячи з того, що на ймовірність розвитку деформацій зубних рядів впливає термін відсутності зубів [25], нами вивчений показник часу, який минув після видалення зубів. Було виявлено, що цей термін складав до 1 року в 32,0% пацієнтів, 1-5 років – 59,7%, 5 років та більше – 8,3%, що показано на рис. 3.2.

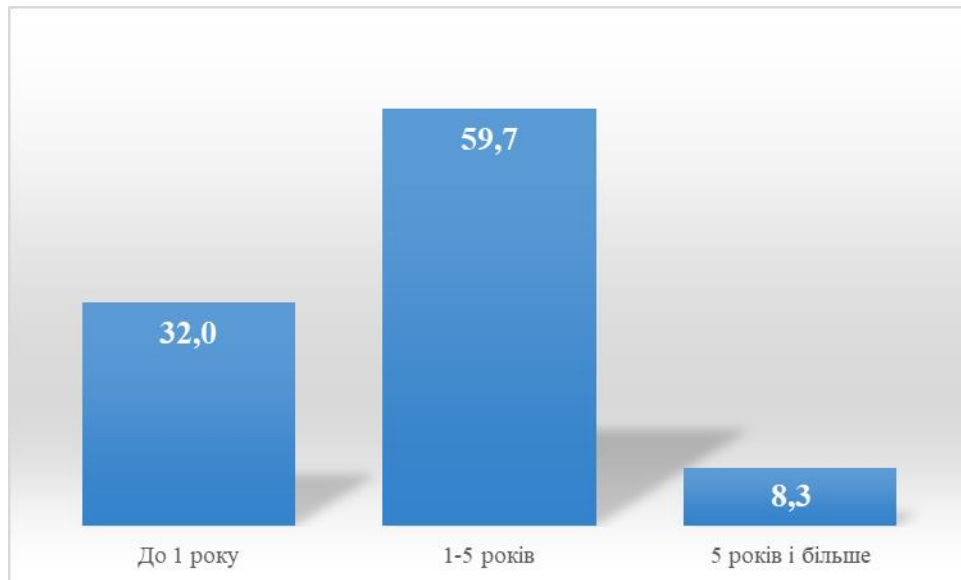


Рис. 3.2. Розподіл досліджених хворих у залежності від терміну відсутності зубів (%)

Таким чином, серед дослідженого контингенту хворих молодого віку деформації зубних рядів розвиваються досить швидко, переважно у термін від 1 до 5 років, що вказує на необхідність щонайшвидшого зубного протезування як заходу третинної стоматологічної профілактики.

Навпаки, нами встановлено, що лише 10,0% досліджених пацієнтів мали досвід зубного протезування. Так, 2,0% з них мали в анамнезі протезування дефектів коронок зубів, а 8,0% – часткових дефектів зубних рядів незнімними конструкціями. Випадків протезування знімними конструкціями та зубного шинування не встановлено.

За даними клінічного огляду дефекти нижнього зубного ряду діагностовано в 31,7% хворих, нижнього – в 54,6 %, обох зубних рядів – у 13,7 %. В обстежених хворих переважали малі (43,0%) та середні (46,0%)

дефекти зубних рядів. Частка дефектів протяжністю більше 3 зубів для бокових ділянок та 4 зубів для фронтальних склала 11,0%. Частка випадків поодиноких дефектів зубних рядів дорівнювала 38,0%. Два дефекти діагностували в 36,7% випадків, три – в 15,0%, чотири та більше – в 10,3%.

Диференціювання дефектів зубних рядів за класифікацією Кеннеді дозволило встановити, що 13,0% з них відносяться до I класу, 21,3% – до II класу, 37,7% – до III класу, 28,0% – до IV класу (рис. 3.3).

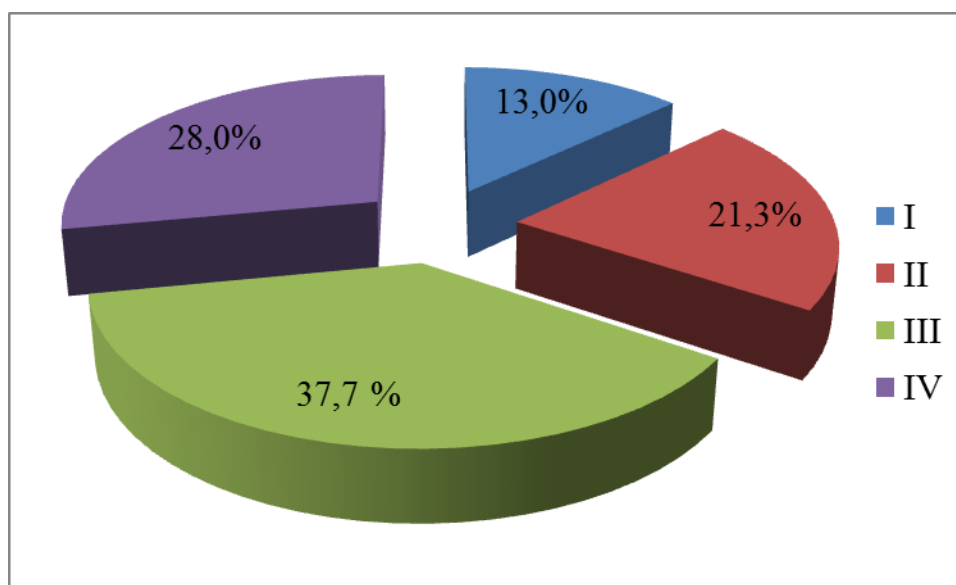


Рис. 3.3. Поширеність дефектів різних класів за Кеннеді серед обстеженого контингенту дослідних

Отримані результати свідчать про різноманітність клінічної картини часткової відсутності зубів в обстеженого контингенту хворих, а отже необхідність індивідуального підходу як в діагностичних, так і в лікувальних заходах. Це співпадає з висновками, приведеними в роботі [8], що в клінічних ситуаціях часткової втрати зубів характер жувального навантаження на зубні ряди стає непередбачуваним.

Немаловажним для напрямку зміщення зубів при втраті цілісності зубних рядів є вид прикусу, порушення якого, як свідчать дані з робіт попередників, призводять до значного оклюзійного дисбалансу [118].



За результатами нашого спостереження з наступним аналізом діагностичних моделей більшість дослідних хворих мала ортогнатичний прикус (37,0%). В свою чергу, інші фізіологічні різновиди прикусу виявлені в 10,3% спостережень. Дистальний прикус діагностований у 36,7% хворих, мезіальний – у 16,0% (рис. 3.4).

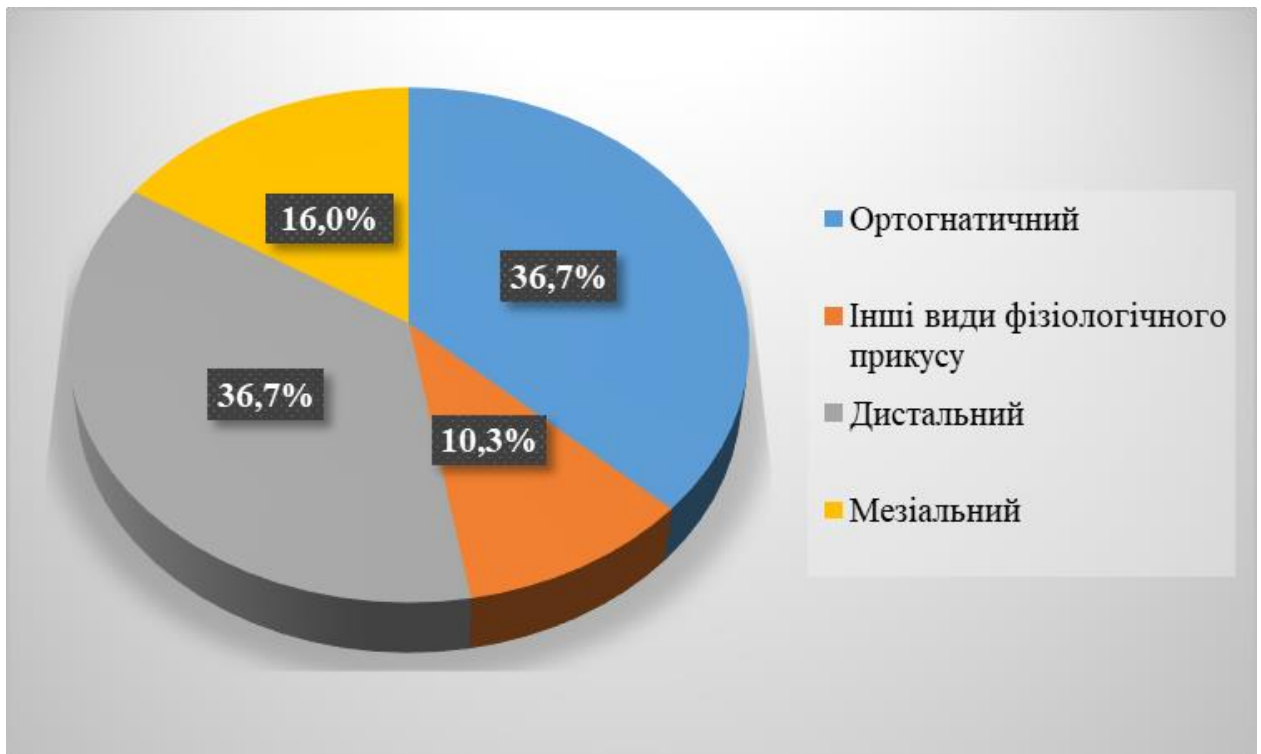


Рис. 3.4. Розподіл досліджених хворих у залежності від виду прикусу

Як видно з гістограми, попри переважання серед обстежених хворих ортогнатичного прикусу, вельми поширеними є дистальний та мезіальний прикуси. Подібного роду спостереження вказує на ймовірну роль особливостей оклюзійних співвідношень при певних видах прикусу в формуванні вторинних деформацій зубних рядів.

Наслідком нерівномірного функціонального (оклюзійного) навантаження, характер якого визначає морфологія дефекту зубного ряду, а також вид прикусу, стала різноманітність клінічних проявів зубощелепних деформацій.

Так, згідно аналізу діагностичних моделей нами встановлено переважання II групи деформацій зубних рядів за Гавриловим (мезіодистальне переміщення зубів), частка якої склала 36,7%. На другому місці за поширеністю були комбіновані переміщення зубів V групи (32,3%). Деформації I групи (вертикальне переміщення зубів) склали 16,3%; III групи (вестибуло-оральне переміщення) – 14,0 %; IV групи (обертання навколо повздовжньої осі) – 0,7 % (рис. 3.5).

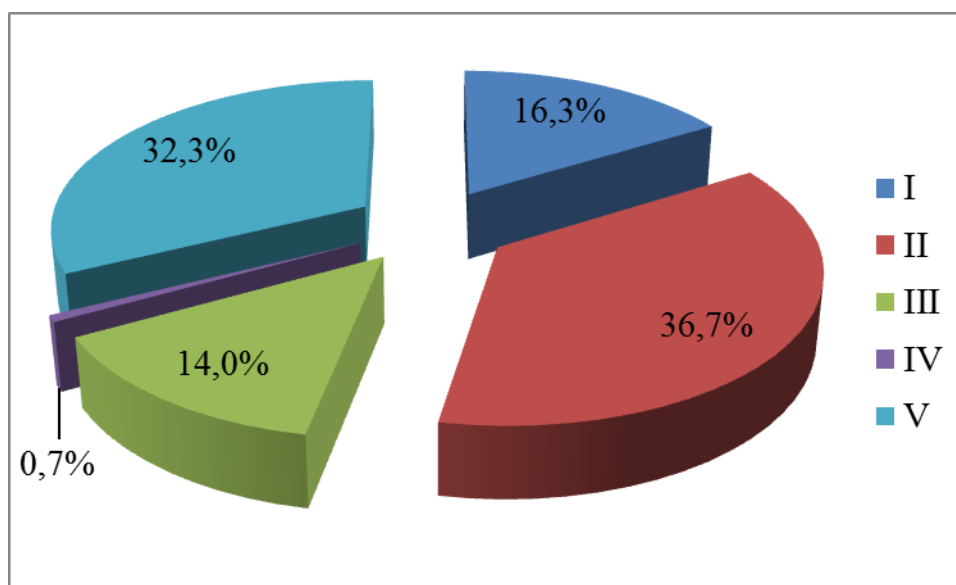


Рис. 3.5. Поширеність різних груп деформацій оклюзійної поверхні зубних рядів серед обстеженого контингенту дослідних

У хворих, включених до спостереження, переважала II форма вертикального зубоальвеолярного переміщення за Пономарьовою, що характеризувалася подовженням клінічних коронок зубів. Показник її поширеності склав 64,0 %. В той же час гіпертрофія альвеолярного відростка, що відповідає I групі деформацій, відзначена нами в 36,0 % випадків.

Отже, отримані результати підтверджують припущення про різноманітність переміщень зубів, а отже, різноманітність оклюзійних контактів, які були досліджені нами із застосуванням комп'ютерної діагностики.



а



б



в

Рис. 3.6. Хвора 37 років, часткова відсутність зубів, дефекти верхнього та нижнього зубних рядів III клас за Кеннеді, зубощелепна деформація V група за Гавриловим, II форма за Понамарьовою:

а – вигляд спереду; б – справа; в - зліва

Під час огляду порожнини рота нами визначено, що в центральному співвідношенні щелеп (центральної оклюзії) міжзубні контакти присутні на оклюзійних поверхнях практично всіх груп зубів відповідно до виду прикуса. При цьому переважало симетричне їх розташування, яке спостерігалось у

91,3 % досліджених хворих. Однобічне розташування оклюзійних контактів діагностовано у решти хворих: 7,0% – на бокових зубах, 1,7% – на передніх.

За даними клінічної оклюзіографії, підтвердженої аналізом діагностичних моделей в артикуляторі, виявлено переважання іклового ведення серед дослідних хворих (61,0%). Групова спрямовуюча функція визначена в 24,3% спостережень; двобічна оклюзія, що балансує – у 14,7%.

Порушення центричної оклюзії, які характеризувалися нестабільним змиканням зубних рядів, мінімальною дезоклюзією бічних зубів, перевантаженням передніх зубів, виявлені у 17,0% хворих.

Розлади динамічної оклюзії верифікували як довге центричне ковзання, утруднене зміщенням нижньої щелепи вперед (блокування рухів у протузію) та в сторони. Застосування методу оклюзіографії та артикуляційного паперу «Bausch» дозволило виявити супраконтакти на робочій стороні у 27,0% спостережень; контакти, що балансують – у 20,7%; контакти, що гіпербалансиують – у 11,3%. Протрузійні супраконтакти діагностували в 7,0% спостережень. Відповідно їх розподіл на балансує та гіпербалансиуючі був неможливий з огляду на індивідуальну силу стискання щелеп.

Аналіз записів готичного кута виявив невідповідність звичного змикання щелеп із центральним у 27,7% випадків. У таких хворих реєстрували асиметрію сторін «готичної» дуги, різну довжину траєкторій лівого та правого рухів, що вказувало на порушення зміщення нижньої щелепи в сторони, викривлення фігури оклюзійного руху при центричній оклюзії та порушення лінії протрузійного руху. Подібні ознаки свідчили про складність фіксованого положення нижньої щелепи.

У свою чергу, за даними комп'ютерної діагностики, оклюзійні порушення різного ступеня вираженості, які проявлялися насамперед відсутністю рівномірного множинного міжзубного контакту синього кольору в динамічній оклюзії, встановлені у 100% дослідних. На оклюзіограмі такі розлади виглядали як послідовні поодинокі, множинні, одно- та двосторонні ділянки перевантажень (яскраво-зеленого, жовтого, рожевого, червоного

кольорів в залежності від інтенсивності), які постійно змінювались при ковзанні нижньої щелепи вздовж верхньої.

Найбільші за площею контакти в центральній оклюзії виявляли на зубах, розташованих поруч із дефектом, а також на зубах групи функціонального центру навантаження, тобто в ділянках зубних рядів зі збереженими парами зубів-антагоністів. У 30,0% хворих діагностовані центричні супраконтакти призводили до зміщення нижньої щелепи у вимушене положення. У 75,0% пацієнтів виявлені оклюзійні інтерференції в ділянці бокових зубів під час рухів нижньої щелепи вперед та в сторони. Подібні оклюзійні розлади можуть бути пов'язані як із деформацією зубних рядів, так і з втратою групового або іклового ведення. Протрузійне зміщення передніх зубів спостерігали у 18,0% дослідних.

Тут слід зазначити, що при порівнянні результатів дослідження супраконтактів на діагностичних моделях в артикуляторі та за допомогою комп'ютерної діагностики із використанням внутрішньоротового датчика, нами виявлені певні відмінності, зокрема щодо локалізації контактів. Це співпадає зі спостереженнями [13], де автори пояснюють ці розбіжності фізіологічною або патологічною рухомістю зубів під час їх змикання в ротовій порожнині, чого немає на моделях.

При аналізі оклюзійних співвідношень особливу увагу надавали оклюзійному балансу (дисбалансу), тому що збалансованість оклюзії, а саме рівномірність міжзубних контактів з правої та лівої сторін щелеп, є провідною ознакою фізіологічності. Збалансованій оклюзії відповідає симетричний розподіл жувальних сил справа та зліва, тобто сумарний вектор траєкторії оклюзійного навантаження.

Хоча «ідеальним» вважається відсоткове співвідношення оклюзійних контактів зліва та справа 50% на 50%, що на практиці майже неможливе, тому ми вважали «прийнятним» оклюзійний баланс, коли згідно рекомендацій виробника вектор сумарної сили знаходиться в овалі й не виходить за його межі, що характеризує правильність змикання [21].

Вищеописаний «прийнятний» оклюзійний баланс зареєстрований нами для 19,0% досліджених хворих. Сумарний вектор траєкторії оклюзійного навантаження на оклюзіограмах розташовувався в них від першого оклюзійного контакту до останнього контакту в зоні молярів, що слід вважати точкою фізіологічної опори при змиканні зубів. Саме таке графічне зображення оклюзії ілюструє узгоджену роботу жувальних м'язів.

Відповідно у решти 81,0% випадків спостерігався дисбаланс оклюзійних контактів праворуч та ліворуч. Найбільш суттєві порушення сумарного вектору траєкторії оклюзійного навантаження зареєстровані в 3,7% випадків у пацієнтів із зубощелепними деформаціями на тлі патологічних видів прикусу. У 21,0 % дослідних встановили порушення прямолінійності вектору сумарного навантаження.

Попри те, що оклюзійний баланс, який реєструється в момент максимальної інтеркуспідації, та сумарний вектор траєкторії оклюзійного навантаження вважаються основними характеристиками оклюзії, вони не єдині. Так, при збалансованій оклюзії може спостерігатися функціональне перевантаження окремих зубів або їх груп.

Так, в обстежених пацієнтів контакти червоного та рожевого кольору в центричній оклюзії (при максимальному міжгорбковому стисканні) на оклюзіограмі реєстрували в 46,0 % випадків. Їх виявлення свідчило про функціональне перевантаження зубів. Тоді як у динамічних оклюзіях блокування вільних латеротрузійних рухів (ексцентричні передчасні контакти) діагностовано в 62,3 % хворих.

Виходячи з того, що збереження міжзубних контактів, які ковзають, під час жування забезпечує рівномірний розподіл оклюзійного тиску та найбільшу жувальну ефективність, то різного роду оклюзійні порушення, діагностовані нами в досліджених хворих, навпаки, сприяють функціональному перевантаженню одних зубів та виведенню з функції інших, наслідком чого є прогресування подальших переміщень зубів та виникнення оклюзійної травми.

Натепер роль оклюзійної травми в патогенезі генералізованого пародонтиту обговорюється, зокрема спростовується провідне її значення для виникнення захворювання, а зазначається переважно про можливість погіршення його перебігу [75, 159].

За даними проведеного нами клінічного обстеження запальний процес у тканинах пародонта, що проявлявся помірновираженими ознаками генералізованого гінгівіту, діагностований у 21,3% хворих. Втім, за даними ортопантомографії та комп'ютерної томографії деструктивні явища в кістковій складовій пародонта відзначались у 36,3% хворих.

При цьому, якщо розділити виявлених хворих за тяжкістю деструктивних змін у кістковій тканині (втрата мінеральної щільності, явища остеопорозу, порушення цілісності міжальвеолярних перегородок) про початкові стадії генералізованого пародонтиту можна говорити у 64,0 % з них, тоді як решта 36,0% мали патологічний процес I-II ступеня тяжкості.

Розподіл досліджених хворих у відповідності до поставленого діагнозу щодо стану пародонта наданий на рис. 3.7.

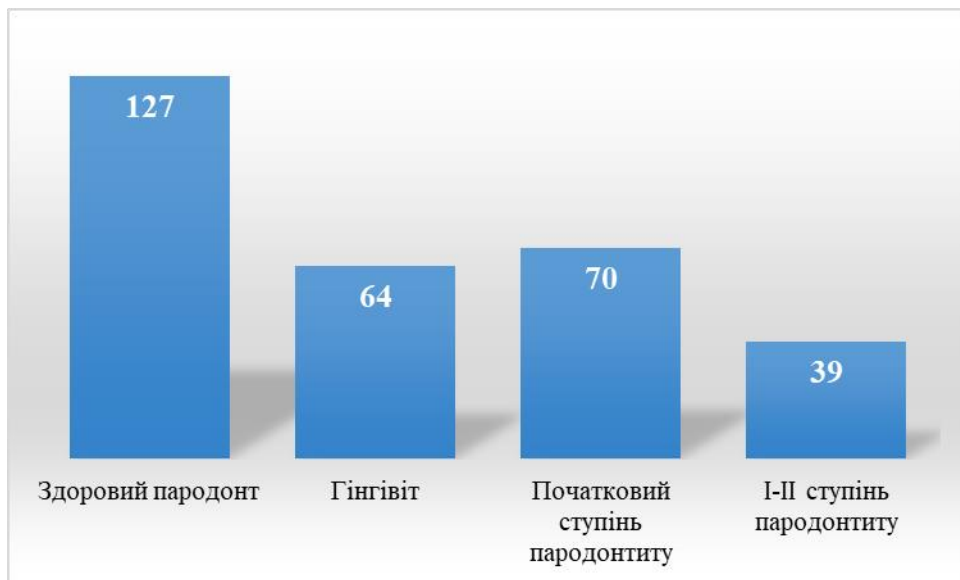


Рис. 3.7. Розподіл досліджених хворих за станом тканин пародонта (абсолютні значення)

Локалізований характер захворювання спостерігався у 22,3% спостережень, генералізований – у 77,7 %. При цьому тяжкість локальних порушень у кістковій складовій пародонта мала більш виражений характер. Так, показники мінеральної щільності альвеолярної кістки для цих хворих знижувалися за даними комп'ютерної томографії до 200 НУ.

Зменшення показника мінеральної щільності кісткової тканини щелеп відповідно до прогресування запально-деструктивного процесу в тканинах пародонта представлений на рис. 3.8.

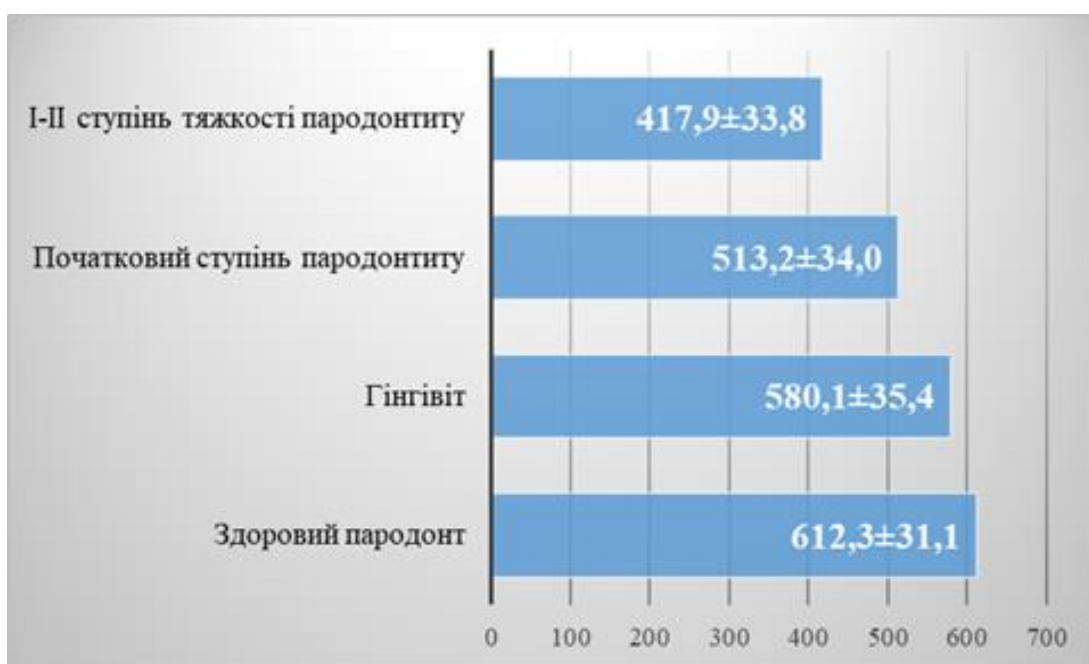


Рис. 3.8. Показники мінеральної щільності кісткової тканини альвеолярних відростків у досліджених хворих в залежності від стану пародонта (НУ,  $M \pm m$ ,  $P < 0,05$ )

Як видно з рисунка, значення BMD знижувались від 612,3±31,1 НУ для осіб зі здоровим пародонтом до 417,9±33,8 НУ при генералізованому пародонтиті I-II ступеня тяжкості ( $P < 0,05$ ).

Для того, щоб з'ясувати роль оклюзійних розладів у хворих, що потребували ортодонтичного лікування деформацій зубних рядів, в залежності від стану пародонта нами проведеного зіставлення кількісних



показників оклюзії за даними комп'ютерної діагностики для дослідних зі здоровим пародонтом, з генералізованими гінгівітом і генералізованим пародонтитом.

Згідно наших спостережень, результати яких представлені в табл. 3.1, в осіб зі здоровим пародонтом, включених до нашої вибірки, площа оклюзійних контактів була більшою, ніж у дослідних із діагностованими генералізованим гінгівітом та пародонтитом, хоча різниця між показниками недостовірна ( $P > 0,05$ ).

Таблиця 3.1

**Кількісні показники оклюзії за даними комп'ютерної діагностики в пацієнтів дослідних груп у залежності від стану тканин пародонта  
( $M \pm m$ ,  $P > 0,05$ )**

Показник	Група спостереження		
	здоровий пародонт (n=127)	гінгівіт (n=64)	пародонтит (n=109)
Площа оклюзійних контактів, мм <sup>2</sup>	22,1±3,7	25,4±3,0	19,2±4,0
Індекс асиметрії сили між сторонами, %	12,7±2,6	15,9±3,0	17,0±4,2
Час оклюзії, с	0,62±0,10	0,73±0,10	0,70±0,11
Час дезоклюзії, с	0,46±0,08	0,50±0,07	0,60±0,09
Час досягнення максимальної кількості міжзубних контактів, с	0,44±0,07	0,48±0,08	0,50±0,08

Між значеннями показників площі оклюзійних контактів для хворих із інтактним пародонтом, з генералізованими гінгівітом та пародонтитом достовірної різниці не встановлено (рис. 3.9).

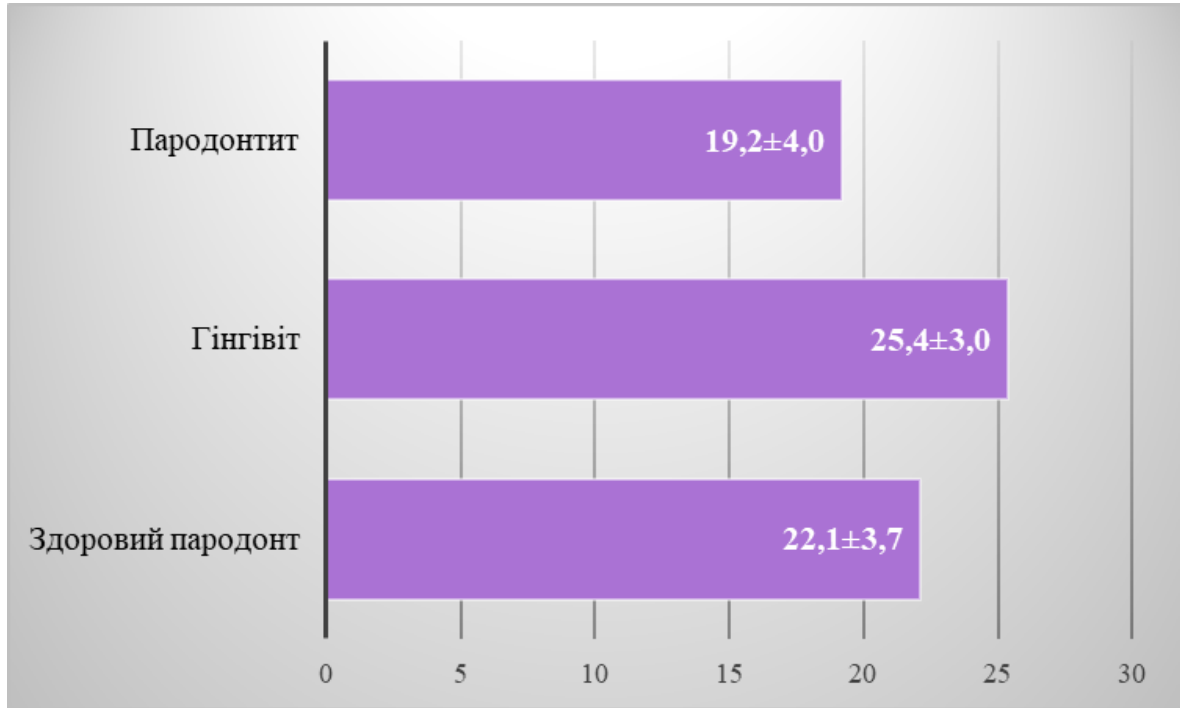


Рис. 3.9. Значення показників площі оклюзійних контактів у дослідних хворих у залежності від стану пародонта ( $M \pm m$ , мм<sup>2</sup>,  $P > 0,05$ )

При порівнянні значень індексу асиметрії сили між сторонами в осіб зі здоровим пародонтом та при генералізованих гінгівіті та пародонтиті (див. табл. 3.1) достовірної різниці між ними не спостерігалось ( $P > 0,05$ ). Проте слід відзначити чітку тенденцію до збільшення цього параметра оклюзії при наявності патології пародонта (рис. 3.10).

Відсутність достовірної різниці між показниками площі оклюзійних контактів та індексу асиметрії сили між сторонами в залежності від стану пародонта в досліджених хворих пояснюється нами тим, що на їх значення в більшій мірі впливають кількість втрачених зубів та характер зубощелепних деформацій, а також значні індивідуальні коливання вимірювань.

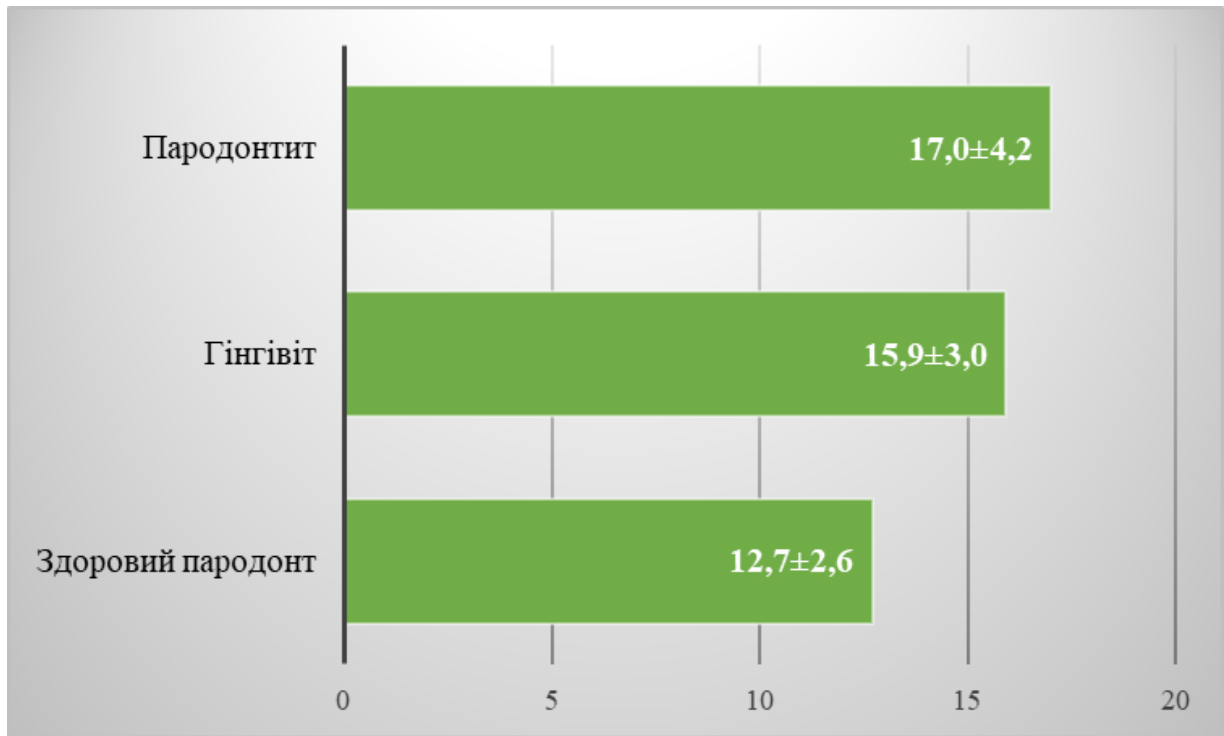


Рис. 3.10. Індекс асиметрії сили між сторонами в дослідних хворих у залежності від стану пародонта ( $P \pm m_p$ , %,  $P > 0,05$ )

У свою чергу наявність тенденції до відмінності показників хворих на генералізований гінгівіт та пародонтит можна пояснити більшою тяжкістю оклюзійних порушень, що розвиваються на тлі пошкодженого пародонта.

Зазначимо, що характер оклюзійних розладів визначає не тільки морфологія міжзубних контактів, а й час та послідовність їх виникнення. Ознакою оклюзійних розладів є збільшення часу змикання та розмикання зубів. Окрім того для них притаманним є більший час досягнення центральної оклюзії.

Виходячи з вищезазначеного, як видно на рис. 3.11, часові характеристики оклюзії різнилися для дослідних зі здоровим пародонтом та генералізованими гінгівітом та пародонтитом. Однак також як і для інших параметрів оклюзії достовірної різниці між ними не встановлено ( $P > 0,05$ ).

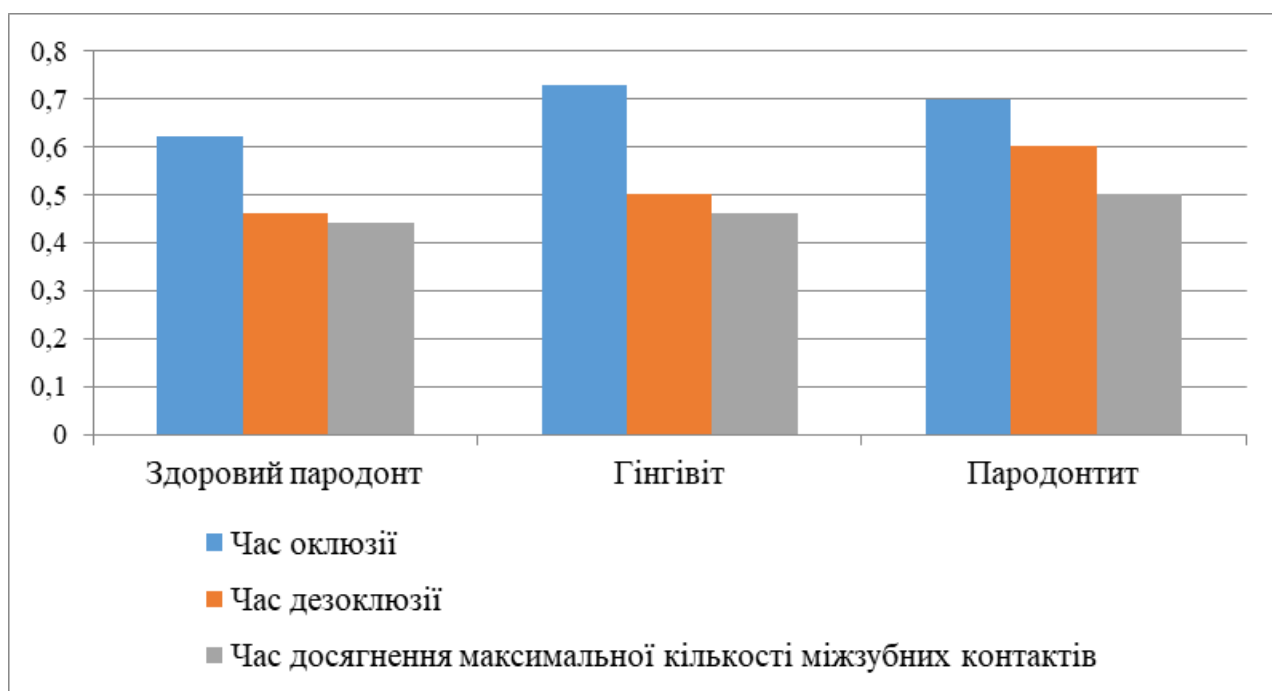


Рис. 3.11. Часові параметри оклюзії в дослідних хворих в залежності від стану пародонта ( $M \pm m$ ,  $s$ ,  $P > 0,05$ )

На нашу думку, тенденція до зростання часових параметрів оклюзії у дослідних із патологією пародонта свідчить про збільшення тривалості жувального руху, пов'язане зі зменшенням кількості оклюзійних контактів. Подібні зміни можна розглядати як певного роду компенсаційний механізм, спрямований на нормалізацію функцій зубощелепного апарату.

Звертає на себе увагу подібність усіх показників, які характеризують оклюзію, у хворих із генералізованим гінгівітом та пародонтитом ( $P > 0,05$ ). Можна припустити, що це зумовлено єдиним механізмом розвитку патологічного процесу.

Однак, зроблена нами спроба встановити залежність між показниками мінеральної щільності кісткової тканини та параметрами оклюзії у хворих, що потребували ортодонтичного втручання з приводу дефектів та деформацій зубних рядів, виявилась невдалою. За допомогою регресійно-кореляційного аналізу ми не змогли розрахувати достовірних зв'язків між оклюзійними параметрами та мінеральною щільністю кісткової тканини щелеп.

Підсумовуючи дані комп'ютерної оклюзіографії, зазначимо, що у всіх хворих із дефектами та деформаціями зубних рядів, що потребують ортодонтичного лікування перед зубним протезуванням, окрім морфологічних порушень зубощелепного апарату спостерігаються функціональні, які проявляються у вигляді оклюзійних розладів та залежать від стану пародонта.

В цілому, згідно результатів проведеного нами на першому етапі роботи дослідження серед хворих із частковими дефектами та вторинними деформаціями зубних рядів, які потребують ортодонтичного лікування до початку зубного протезування, переважають особи молодого віку з малими та середніми, переважно включеними, дефектами зубних рядів.

У 100% зазначеного контингенту хворих виявлено оклюзійні розлади, що у переважної більшості випадків мають вигляд осередків функціонального перевантаження та передчасних міжзубних контактів.

В той же час 36,3% хворих із дефектами та деформаціями зубних рядів мають запально-деструктивні явища в тканинах пародонта,; для них встановлена більша тяжкість оклюзійних порушень.

Вищеприведені підсумки скринінг-дослідження дозволили нам дістатися висновків, по-перше, про значну поширеність захворювань пародонта серед ортодонтичних хворих, наявність яких вірогідно ускладнить подальше лікування; по-друге, про більшу тяжкість в них оклюзійних порушень; в-третьох, про необхідність застосування в контингенту хворих, що вивчався, заходів додаткової діагностики, зокрема комп'ютерної томографії та оклюзіографії для контролю оклюзії в динаміці на усіх етапах ортодонтичного лікування, що забезпечить профілактику вторинної травматичної оклюзії як етіопатогенетичного фактору розвитку захворювань пародонта та подальшого прогресування зубощелепних деформацій.

Результати досліджень, приведених у даному розділі, представлені в роботах [29, 30, 37].

## РОЗДІЛ 4

### ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ЗАПАЛЬНО-ДЕСТРУКТИВНОГО ПРОЦЕСУ В ТКАНИНАХ ПАРОДОНТА В ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ, ЯКИМ ПРОВОДИТЬСЯ ОРТОДОНТИЧНЕ ЛІКУВАННЯ

На другому етапі роботи нами було обстежено 60 осіб віком 32-45 років, нарівно чоловіків та жінок, яким проводили ортодонтичне лікування із застосуванням брекет-систем на етапі підготовки до зубного протезування малих дефектів зубних рядів. Даний контингент хворих був відібраний на першому етапі роботи та включав 30 осіб, які мали генералізований пародонтит I-II ступеня тяжкості, хронічного перебігу та 30 пацієнтів зі здоровим пародонтом.

Через 5-7 днів від початку ортодонтичного лікування у дослідних обох груп спостерігали розвиток запальних явищ у тканинах пародонта (рис. 4.1).



а

б

Рис. 4.1. Прогресування симптоматичного гінгівіту в процесі ортодонтичного лікування в дослідних хворих:

а – основна група; б – група зіставлення

Згідно наших спостережень подібні негативні наслідки фіксації незнімної апаратури обумовлені, насамперед, погіршенням стану гігієни порожнини рота. Про це свідчило зростання індексу гігієни ротової порожнини за Silness-Löe, який серед хворих основної групи зростав від  $1,0 \pm 0,3$  балів до лікування до  $2,7 \pm 0,9$  балів ( $P < 0,05$ ) та в групі зіставлення від  $0,4 \pm 0,2$  балів до  $2,3 \pm 0,8$  балів ( $P < 0,05$ ). Динаміка індексу представлена на рис. 4.2.

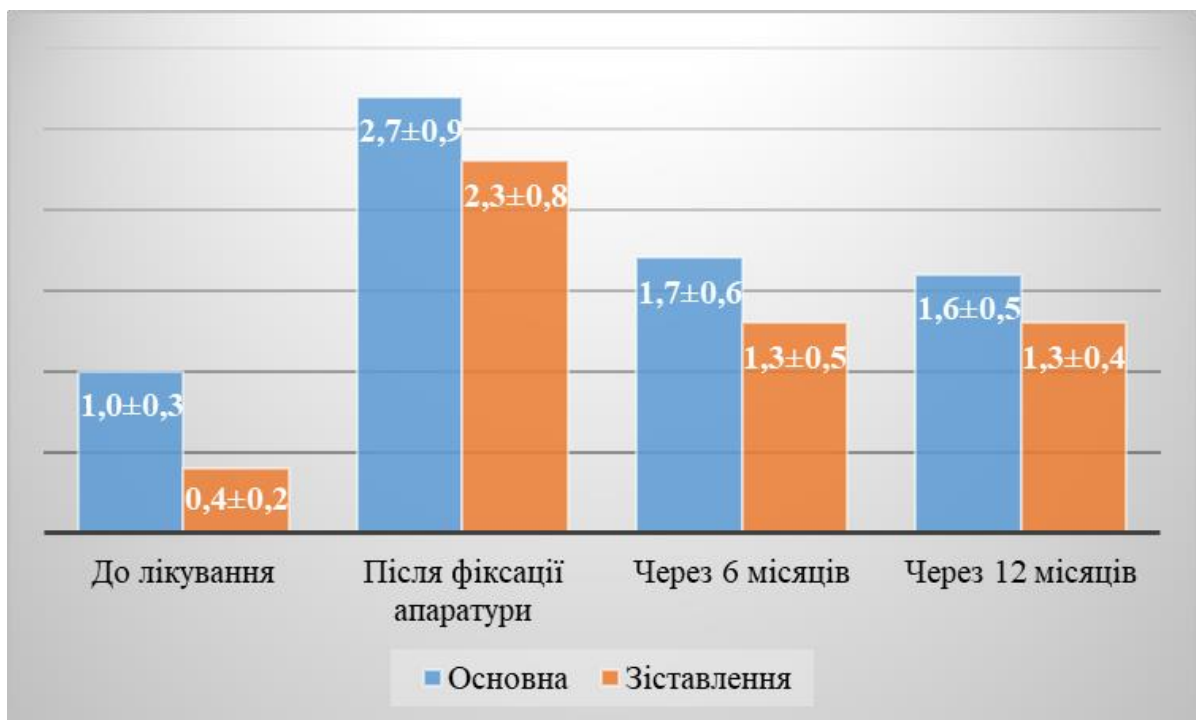


Рис. 4.2. Динаміка індексу гігієни ротової порожнини за Silness-Löe в процесі ортодонтичного лікування в дослідних основної та групи зіставлення (бали,  $M \pm m$ ,  $P < 0,05$ )

Відповідно тяжкості запального процесу в навкол зубних тканинах спостерігалось значне зростання індексу гінгівіту РМА як в основній групі ( $2,4 \pm 1,0$  балів проти  $0,8 \pm 0,2$  балів до лікування,  $P < 0,05$ ), так і в групі зіставлення ( $2,0 \pm 0,8$  балів проти  $0,2 \pm 0,1$  балів до лікування,  $P < 0,05$ ). Зміни даного показника в процесі ортодонтичного лікування в порівнянні для дослідних груп представлені на рис. 4.3.

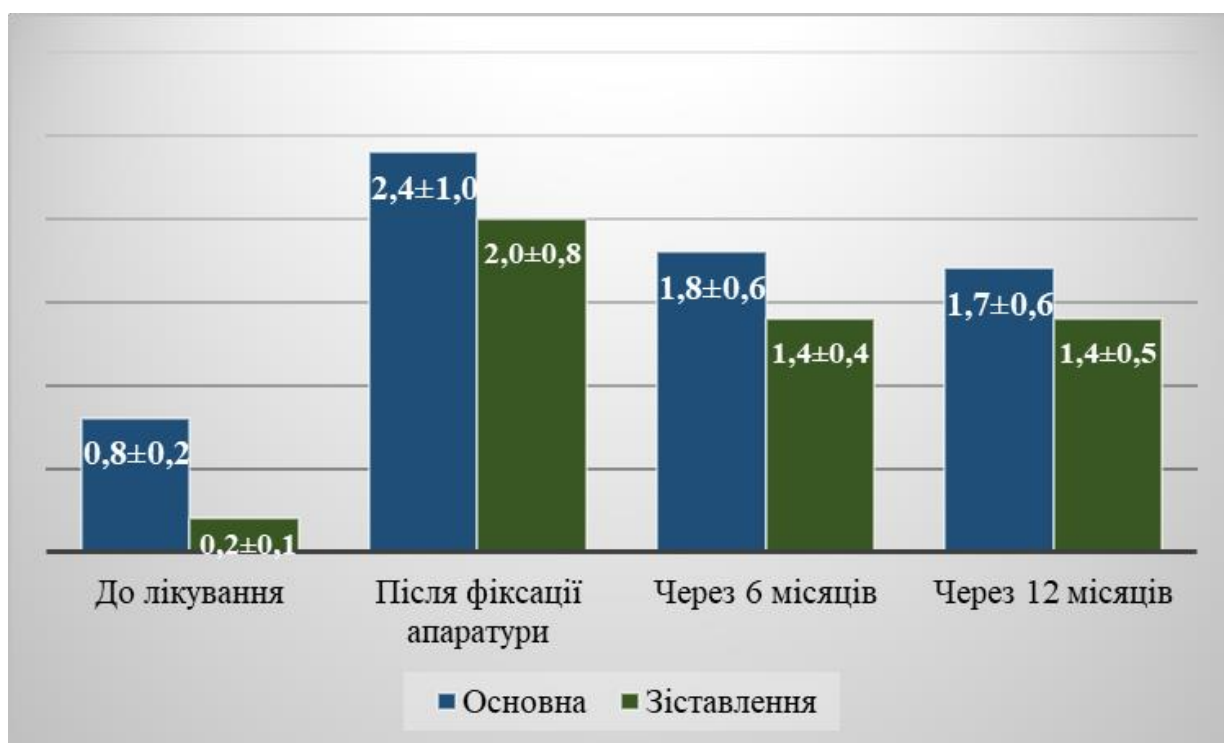


Рис. 4.3. Зміни індексу гінгівіту РМА в процесі ортодонтичного лікування в порівнянні для дослідних груп (бали,  $M \pm m$ ,  $P < 0,05$ )

Через 6 місяців, навчання пацієнтів навичкам раціональної гігієни порожнини рота дозволило дещо покращити її стан, але, на жаль, не повністю нормалізувати.

Так, індекс Silness-Löe зменшився в осіб основної групи до  $1,7 \pm 0,6$  балів, групи зіставлення – до  $1,3 \pm 0,5$  балів ( $P > 0,05$ ). Такий стан гігієни ротової порожнин зберігався і через 12 місяців від початку лікування (див. рис. 4.2).

Як видно з рис. 4.3, ознаки гінгівіту реєстрували теж увесь термін спостереження в обох групах, проте інтенсивність запального процесу в яснах через 6-12 місяців у групі зіставлення знизилась в більшій мірі, ніж в основній.

Індекс РМА для хворих цієї групи склав  $1,4 \pm 0,4$  балів проти  $1,8 \pm 0,6$  балів основної групи ( $P > 0,05$ ), що свідчить про певну стабілізацію запального процесу в тканинах пародонта.



Проте найбільші відмінності індексної оцінки зафіксовані для пародонтального індексу (ПІ), що продемонстровано на рис. 4.4. Динаміка цього індексу для групи зіставлення виявилась непоказовою протягом усього періоду спостереження, тому що його значення практично не змінювались ( $P > 0,05$ ). Навпаки, для основної групи встановлено зростання індексу ПІ через рік до  $2,28 \pm 0,10$  балів проти вихідних  $2,03 \pm 0,07$  балів ( $P > 0,05$ ).



Рис. 4.4. Динаміка пародонтального індексу (ПІ) в процесі ортодонтичного лікування в порівнянні для дослідних груп (бали,  $M \pm m$ ,  $P < 0,05$ )

За даними ортопантомографії та комп'ютерної томографії в 70,0% хворих на генералізований пародонтит відбувалася подальша втрата мінеральної щільності альвеолярної кістки, явища остеопорозу, порушення міжальвеолярних перегородок в ділянках переміщення зубів.

Тоді як у здорових осіб активні деструктивні процеси в кістковій тканині були зареєстровані лише через 6 місяців спостереження, а через 1 рік після початку ортодонтичного лікування відбувалася повільна нормалізація

кісткової структури та спостерігалось переважання процесів кісткового відновлення. Найбільш об'єктивними щодо стану альвеолярного відростка в процесі ортодонтичного лікування виявилися показники мінеральної щільності BMD, результати вимірювання яких надані в таблиці 4.1.

*Таблиця 4.1*

**Динаміка показника BMD у процесі ортодонтичного лікування в хворих дослідних груп (НУ, М±m)**

Термін спостереження	Група дослідження		P <sub>I-II</sub>
	основна (n=30) (I)	зіставлення (n=30) (II)	
До лікування (1)	425,1±33,0	603,8±37,1	< 0,05
Через 6 місяців (2)	511,0±34,2	650,7±38,5	< 0,05
Через 12 місяців (3)	460,3±35,0	681,1±40,0	< 0,05
P <sub>1-2</sub>	> 0,05	> 0,05	
P <sub>2-3</sub>	> 0,05	> 0,05	
P <sub>1-3</sub>	> 0,05	> 0,05	

Як видно з таблиці, в процесі ортодонтичного лікування достовірних змін показників BMD не спостерігалось ( $P > 0,05$ ). Утім динаміка цього показника повністю підтвердила вищеописані якісні зміни в альвеолярній кістці в хворих дослідних груп, тобто прогресування деструктивного процесу при генералізованому пародонтиті та його гальмування в осіб зі здоровим на початок лікування пародонтом (рис. 4.5). Протягом всього терміну спостереження нами відзначалась достовірна різниця між значеннями основної та контрольної групи ( $P < 0,05$ ).

Таким чином, отримані результати структурно-функціонального дослідження альвеолярної кістки дозволили нам зробити висновок про те, що ортодонтичне лікування хворих на генералізований пародонтит не призводить до стабілізації процесу, а навпаки, сприяє його прогресуванню.

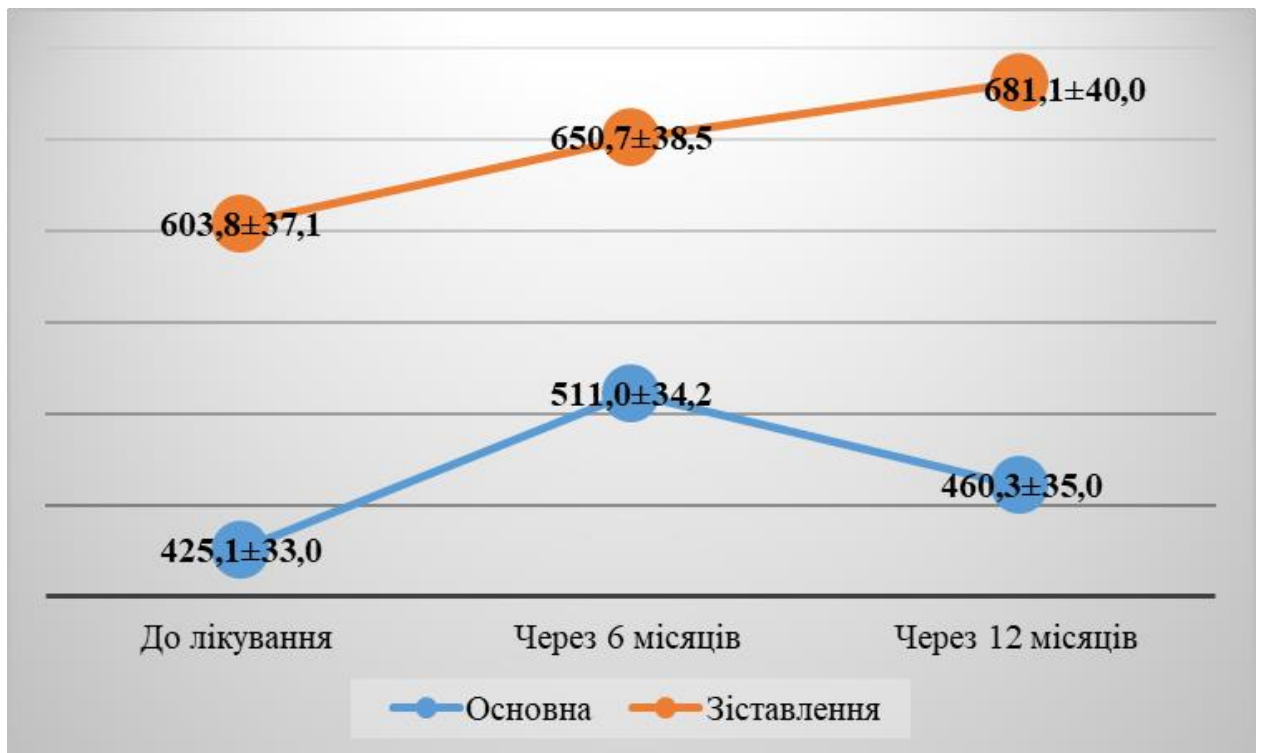


Рис. 4.5. Порівняння динаміки показника мінеральної щільності альвеолярної кістки в процесі ортодонтичного лікування хворих основної та групи зіставлення (HU,  $M \pm m$ )

Доцільно припустити, що по закінченню ортодонтичного лікування оптимізована оклюзія зумовила клініко-рентгенологічну стабілізацію захворювання, як про це зазначається в роботах [85, 186].

Відповідно для того, щоб прослідити зміни оклюзійних співвідношень в динаміці ортодонтичного лікування нами використаний метод комп'ютерної оклюзіографії, кількісні параметри якого приведені в табл. 4.2.

На початок проведення ортодонтичного лікування всі дослідні хворі мали порушення оклюзії, які характеризувалися нерівномірним розподілом жувального навантаження, при цьому в жодного з них не було «прийняттого» оклюзійного балансу.

Тоді як через 12 місяців спостерігалася зворотна картина: всі пацієнти мали оклюзійний баланс, який забезпечував функціональну динамічну оклюзію, тобто на оклюзіограмі вектор траєкторії оклюзійного навантаження

не виходив за межі овалу. Одночасно вдалося усунути супраконтакти, тому змикання зубів за даними комп'ютерної оклюзіографії характеризувалося рівномірним зафарбовуванням синього кольору.

Таблиця 4.2

**Динаміка параметрів динамічної оклюзії у хворих дослідних груп у процесі ортодонтичного лікування**

Показник	Групи дослідження					
	основна (n=30)			зіставлення (n=30)		
	до лікування	через 6 місяців	через 12 місяців	до лікування	через 6 місяців	через 12 місяців
Площа оклюзійних контактів, мм <sup>2</sup>	18,8±3,6	28,0±4,0*	30,5±4,3*	20,5±4,0	21,7±3,8	25,6±4,3*
Індекс асиметрії сили між сторонами, %	17,5±2,8	10,3±2,0*	8,0±1,8*	10,8±2,1	8,9±1,9	6,8±1,6*
Час оклюзії, с	0,77±0,10	0,50±0,07*	0,40±0,06*	0,62±0,09	0,58±0,08	0,35±0,06*
Час дез-оклюзії, с	0,63±0,08	0,40±0,06*	0,35±0,04*	0,45±0,07	0,38±0,08	0,30±0,04*
Час досягнення максимальної інтеркус-підатції, с	0,58±0,07	0,40±0,05*	0,32±0,04*	0,41±0,05	0,37±0,05	0,30±0,04*

**Примітки:**

1. Різниця між показниками дослідних груп на початок, через 6 та 12 місяців недостовірна ( $P > 0,05$ ).

2. \* – різниця між показниками однієї групи на початок та через 6 та 12 місяців достовірна ( $P < 0,05$ ).

Як видно з табл. 4.3, через 6 та 12 місяців у дослідних обох груп реєстрували поступову нормалізацію оклюзійних параметрів. Нами встановлено збільшення площі оклюзійних контактів, що на нашу думку, пов'язано з оптимізацією положення зубів у зубних рядах. Одночасно зменшення індексу асиметрії сили між сторонами та зменшення часу оклюзії, дезоклюзії та досягнення максимальної інтеркуспідації відбувалось повільніше, досягаючи значень, наближених до норми лише через 12 місяців ( $P < 0,05$ ).

Згідно отриманих даних більш активно процес перебудови оклюзійних співвідношень перебігав у пацієнтів із генералізованим пародонтитом, про що свідчать кращі значення оклюзійних параметрів через 6 місяців та дещо кращі результати щодо показника площі оклюзійних контактів через 12 місяців ( $P > 0,05$ ), що може бути пояснено більшою можливістю переміщення зубів за рахунок зменшення витривалості пародонта ( $P > 0,05$ ). Стосовно нормалізації симетрії оклюзійного навантаження та часових параметрів оклюзії, отриманих для хворих на генералізований пародонтит, вони були гіршими порівняно з групою зіставлення ( $P > 0,05$ ).

У будь-якому разі у всіх досліджених хворих очікуваним є подальші, більш значущі зміни оклюзійних показників після остаточного зубного протезування.

Для створення цілісної картини поведінки тканин пародонта при ортодонтичному лікуванні отримані результати клініко-функціональних досліджень були зіставлені з даними лабораторних досліджень. Так, на момент початку ортодонтичного лікування між мікробіоценозами зубоясенних борозен пацієнтів із групи зіставлення та пародонтальних кишень хворих на генералізований пародонтит встановлені суттєві відмінності. Насамперед, у здорових осіб на відміну від хворих на генералізований пародонтит взагалі не виявлена пародонтопатогенна мікрофлора (табл. 4.3).

Таблиця 4.3

**Частота виявлення пародонтопатогенних мікроорганізмів в ясенній рідині у пацієнтів дослідних груп у динаміці ортодонтичного лікування  
(%,  $P \pm m_p$ )**

Вид мікроорганізмів	Основна група (n=30)			Група зіставлення (n=30)		
	до лікування	через 6 місяців	через 1 рік	до лікування	через 6 місяців	через 1 рік
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	13,3±4,4	26,7±8,1	26,7±8,1	0	0	0
<i>Actinobacillus actinomycetem comitans</i>	30,0±8,4	23,3±7,7	43,3±9,0	0	0	0
<i>Bacteroides forsythus</i>	33,3±8,6	46,7±9,1	50,0±9,1	0	26,7±8,1	6,7±3,2
<i>Treponema denticola</i>	36,7±8,8	66,7±8,6	53,3±9,1	0	6,7±3,2	3,3±1,1
<i>Prevotella intermedia</i>	26,7±8,1	50,0±9,1	40,0±8,9	0	13,3±4,4	3,3±1,1

**Примітки.**

1.  $P < 0,05$  між значеннями основної та групи зіставлення в однаковий термін спостереження.

2.  $P > 0,05$  для показників однієї групи порівняно зі значеннями до лікування.

У пацієнтів із інтактним пародонтом переважала сапрофітна та умовно-патогенна мікрофлора, зокрема лактобактерії. При генералізованому пародонтиті у вмісті пародонтальних кишень виявляли стафілококів, спірохет та гриби роду *Candida*. Найбільш висока інтенсивність колонізації зареєстрована для стрептококів в обох групах. Однак у вмісті зубоясенних борозен здорових осіб кількість умовно-патогенних грампозитивних стрептококів була достовірно меншою, аніж у пародонтальних кишнях пацієнтів із генералізованим пародонтитом (табл. 4.4).

Таблиця 4.4

**Частота виявлення основних представників мікрофлори в ясенній рідині  
у пацієнтів дослідних груп у динаміці ортодонтичного лікування  
(%,  $P \pm m_p$ )**

Вид мікроорганізмів	Основна група (n=30)			Група зіставлення (n=30)		
	до лікування	через 6 місяців	через 1 рік	до лікування	через 6 місяців	через 1 рік
<i>Streptococcus spp.</i>	100	100	100	100	100	100
<i>Staphylococcus spp.</i>	86,7±6,2	90,0±5,5	93,3±4,6	56,7±9,0°	93,3±4,6*	80,0±7,3*
<i>Lactobacillus spp.</i>	50,0±9,1	43,3±9,0	30,0±8,4	100	100	100
<i>Candida spp.</i>	60,0±9,0	73,3±8,1	73,3±8,1	26,7±8,1°	63,3±8,8*	60,0±9,0*
<i>Spirochaetacea</i>	86,7±6,2	100	80,0±7,3	50,0±9,1°	56,7±9,0°	56,7±9,0°
<i>Corynebacterium spp.</i>	36,7±8,8	56,7±9,0	56,7±9,0	10,0±3,0°	30,0±8,4°*	30,0±8,4°*

**Примітки.**

1. ° –  $P < 0,05$  між значеннями основної та групи зіставлення в однаковий термін спостереження.

2. \* –  $P > 0,05$  для показників однієї групи порівняно зі значеннями до лікування.

Через 6 місяців після фіксації брекетів, згідно результатів імуноферментного аналізу, в групі зіставлення виявлено пародонтопатогени *Prevotella intermedia*, *Treponema denticola* та *Bacteroides forsythus*, але в незначній кількості спостережень, тоді як у хворих основної групи відзначали збільшення частоти виявлення пародонтопатогенних мікроорганізмів ( $P > 0,05$ ) (див. табл. 4.4).

Виявлено високу частоту зустрічаємості пародонтопатогенів «червоного комплексу» (*Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, *Bacteroides forsythus*), а також *Prevotella intermedia* та *Actinobacillus*

*actinomycetem comitans*. Окремо слід зазначити, що у хворих основної групи спостерігали асоціації пародонтопатогенів: у 26,7 % спостережень виявлено два види пародонтопатогенів, у 33,3% – трьох, у 23,3 % – чотирьох.

У свою чергу, через 6 місяців фіксація незнімної апаратури не змінювала видовий склад мікроорганізмів ясенної рідини у дослідних як основної, так і групи зіставлення (див. табл. 4.3).

Проте загальна кількість мікроорганізмів збільшувалася, про що свідчить зростання показника щільності колонізації (табл. 4. 5).

Зміни мікробіоценозу пародонтальних кишень хворих основної групи полягали у збільшенні кількості колоній умовно-патогенних мікроорганізмів, зокрема стрептококів, стафілококів та грибів роду *Candida*, а також зменшенні частоти виявлення симбіотної мікрофлори, яка стабілізує, зокрема лактобацил.

На наш погляд, описані порушення мікробіоценозу обумовлені збільшенням кількості зубних відкладень після фіксації брекет-систем на тлі недостатнього опанування спеціальних гігієнічних навичок, що призводило до місцевого зниження рН, а отже створення сприятливих умов для поширення зазначених мікробних штамів.

Відповідно через рік спостереження показник частоти виявлення пародонтопатогенів у хворих основної групи зберігався, тоді як в основній групі його значення значно зменшилися, наближуючись до вихідних даних (див. табл. 4.3). Змін видового складу мікроорганізмів не спостерігалось в обох дослідних групах (див. табл. 4.4). У пацієнтів із групи зіставлення відзначалася нормалізація кількісного складу мікрофлори зубоясенних борозен; така ж тенденція, але помітно менш виражена, зафіксована і у хворих на генералізований пародонтит (див. табл. 4. 5).



Таблиця 4.5

**Щільність колонізації зубоясенних борозен та пародонтальних кишень  
у дослідних груп спостереження в динаміці ортодонтичного лікування  
(lg КУО/мл, M±m)**

Вид мікроорганізмів	Основна група (n=30)			Група зіставлення (n=30)		
	до лікування	через 6 місяців	через 1 рік	до лікування	через 6 місяців	через 1 рік
<i>Streptococcus spp.</i>	8,3±0,4	10,0±0,6*	9,6±0,5*	2,8±0,3	5,1±0,4*	3,2±0,3
<i>Staphylococcus spp.</i>	2,3±0,2	3,1±0,3*	3,3±0,4*	1,8±0,1	2,5±0,3*	2,2±0,3
<i>Lactobacillus spp.</i>	5,2±0,3	4,0±0,3*	4,4±0,2*	7,1±0,5	6,0±0,4	6,7±0,4
<i>Candida spp.</i>	6,1±0,4	7,8±0,6*	7,0±0,5	3,0±0,3	4,5±0,4*	4,0±0,3*
<i>Corynebacterium spp.</i>	6,8±0,5	10,0±0,6*	9,4±0,6*	1,3±0,1	2,0±0,3*	1,3±0,5

**Примітки.**

1.  $P < 0,05$  між значеннями основної та групи зіставлення в однаковий термін спостереження.

2. \* –  $P < 0,05$  для показників однієї групи порівняно зі значеннями до лікування.

Зазначимо, що достовірних відмінностей між показниками чоловіків та жінок не встановлено ( $P > 0,05$ ).

Таким чином, ортодонтичне лікування не призводило до видових змін мікробного пейзажу зубоясенного з'єднання осіб із інтактним пародонтом та пародонтальних кишень хворих на генералізований пародонтит, проте спричинювало зростання загальної кількості мікроорганізмів, що напевно пов'язано з погіршенням гігієни порожнини рота.

Відповідно несприятливий перебіг запально-деструктивного процесу в тканинах пародонта у хворих на генералізований пародонтит при ортодонтичному лікуванні може бути пояснений збільшенням кількості пародонтопатогенів. Дані мікроорганізми мають високі адгезивні, інвазійні

та токсичні властивості по відношенню до тканин пародонта. Негативні наслідки можуть бути пов'язані з появою асоціацій двох-чотирьох пародонтопатогенів (*Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Bacteroides forsythus*, *Treponema denticola*).

Значна мікробна контамінація пародонтальних кишень у пацієнтів основної групи по відношенню до групи зіставлення дає підстави вважати, що мікробний фактор впливає на перебіг генералізованого пародонтиту, зокрема шляхом активації системи цитокінів, що було підтверджено представленими в табл. 4.6 даними.

Таблиця 4.6

**Вміст цитокінів в ясенній рідині в дослідних основної та групи зіставлення в процесі ортодонтичного лікування (нг/мл,  $M \pm m$ )**

Цитокіни	Основна група (n=30)			Група зіставлення (n=30)		
	до лікування	через 6 місяців	через 1 рік	до лікування	через 6 місяців	через 1 рік
IL-1 $\beta$	0,08 $\pm$ 0,03	0,23 $\pm$ 0,06*	0,19 $\pm$ 0,05*	0,06 $\pm$ 0,02	0,13 $\pm$ 0,03	0,06 $\pm$ 0,02°
IL-6	0,03 $\pm$ 0,01	0,08 $\pm$ 0,02*	0,12 $\pm$ 0,03*	0,04 $\pm$ 0,01	0,12 $\pm$ 0,04*	0,04 $\pm$ 0,01°
TNF- $\alpha$	0,17 $\pm$ 0,05	0,33 $\pm$ 0,04*	0,37 $\pm$ 0,05*	0,09 $\pm$ 0,02	0,23 $\pm$ 0,05*	0,13 $\pm$ 0,04°
IL-4	0,25 $\pm$ 0,06	0,11 $\pm$ 0,03*	0,13 $\pm$ 0,03	0,16 $\pm$ 0,03	0,08 $\pm$ 0,02*	0,18 $\pm$ 0,03

**Примітки.**

1. ° –  $P < 0,05$  між значеннями основної та групи зіставлення в однаковий термін спостереження.

2. \* –  $P > 0,05$  для показників однієї групи порівняно зі значеннями до лікування.

Як видно з таблиці, на момент фіксації брекет-систем достовірної різниці між показниками вмісту цитокінів в ясенній рідині пацієнтів основної та групи зіставлення не відзначалось ( $P > 0,05$ ).

За результатами спостереження через 6 місяців у процесі ортодонтичного лікування рівень прозапальних цитокінів в ясенній рідині

однаково зростав у хворих обох дослідних груп, а протизапального ІЛ-4 зменшувався ( $P < 0,05$  порівняно з вихідними даними).

Динаміка вмісту цитокінів в ясенній рідині в дослідних основної та групи зіставлення в процесі ортодонтчного лікування представлена на рис. 4.6.

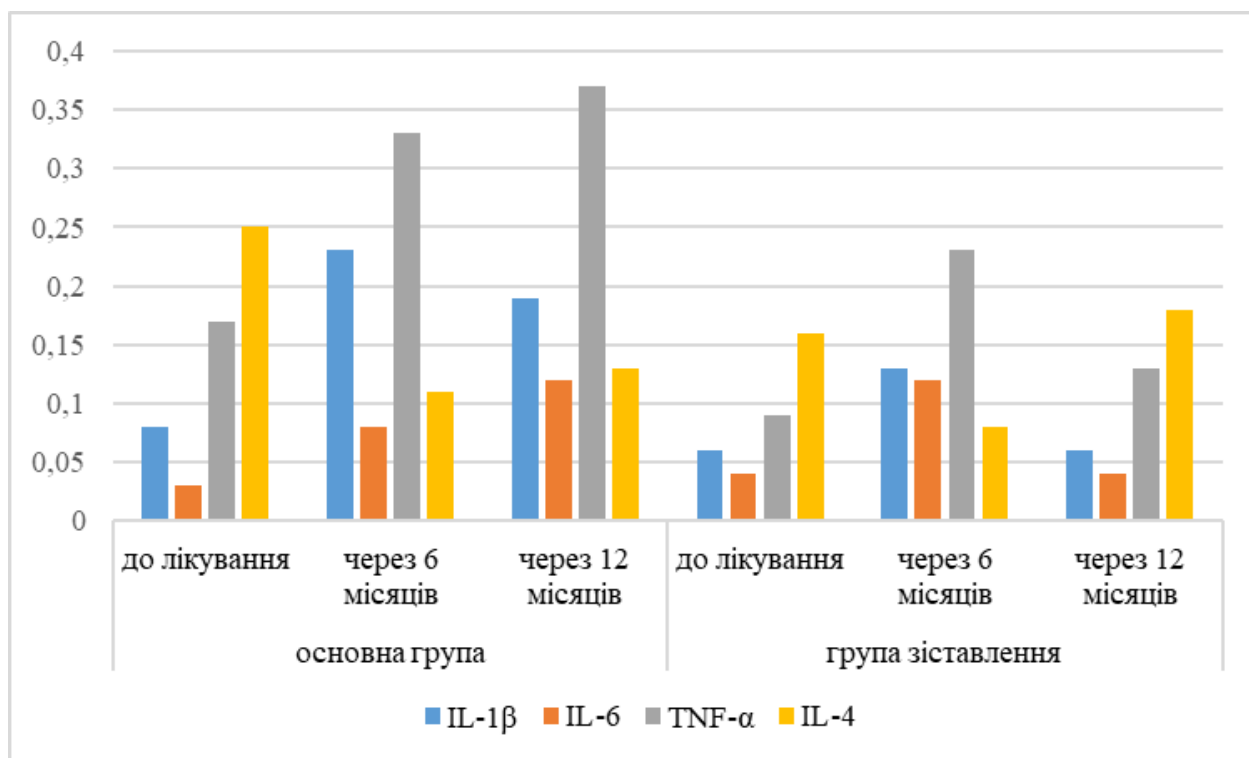


Рис. 4.6. Динаміка вмісту цитокінів в ясенній рідині в дослідних основної та групи зіставлення в процесі ортодонтчного лікування (нг/мл)

Через рік вміст цитокінів в ясенній рідині осіб зі здоровим пародонтом нормалізувався ( $P > 0,05$  порівняно зі значеннями до лікування), тоді як у пацієнтів із генералізованим пародонтитом про активний перебіг запального процесу свідчили підвищені показники прозапальних цитокінів ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-6, TNF- $\alpha$  та знижений рівень ІЛ-4 в ясенній рідині, що достовірно відрізнялись від вихідних значень ( $P < 0,05$ ). Більш того, саме через 12 місяців між показниками вмісту усіх прозапальних цитокінів в ясенній рідині встановлена достовірна різниця для дослідних основної групи та групи зіставлення ( $P < 0,05$ ).

Підсумовуючи результати досліджень, представлених в розділі 4, можна стверджувати, що ортодонтична підготовка до зубного протезування часткових дефектів та деформацій зубних рядів із застосуванням брекет-систем сприяє запальним явищам в яснах, що в першу чергу пов'язано з погіршенням рівня гігієни ротової порожнини та зміною мікробіоценозу пародонтальних тканин. Разом з тим характер запально-деструктивного процесу визначає стан пародонта на початок лікування. Нами було встановлено, що якісний та кількісний склад мікрофлори зубоясенних борозен осіб із інтактним пародонтом та пародонтальних кишень хворих на генералізований пародонтит відрізняються як на початку ортодонтичного лікування, так і в його динаміці.

По-перше, у хворих основної групи більші частота та ступінь мікробної колонізації, а мікробні асоціації включають умовно-патогенні та патогенні мікроорганізми на тлі зменшення кількості нормальної резидентної мікрофлори, до якої відносяться лактобактерії.

По-друге, в ясенній рідині при генералізованому пародонтиті виявляються пародонтопатогени та їх асоціації, чого немає при інтактному пародонті. Доцільно припустити, що внаслідок дії пародонтопатогенів у пародонтальних кишнях відбувається зміна рН, що суттєво впливає на склад біоплівки: відзначається коадгезія та коагрегація мікроорганізмів. Таким чином, сукупність описаних процесів призводить до селективної мікробної колонізації навкол зубних тканин та формування специфічної біоплівки. Відповідно при заселенні пародонтальних кишень типовими для пародонтиту анаеробними грамнегативними бактеріями і збільшенні їх питомої ваги представники автохтонної мікрофлори втрачають здатність контролювати присутність транзитних аллотонних мікроорганізмів.

В-третьє, у здорових осіб в процесі ортодонтичного лікування відбувається нормалізація мікробного пейзажу зубоясенних борозен, тоді як у хворих на пародонтит така тенденція виражена значно менше. До того ж

слід звернути увагу на індивідуальний для кожного дослідного характер мікробіоценозу, що визначає особливості клінічної картини захворювання.

Про активний перебіг запального процесу в пародонті свідчить збільшення вмісту прозапальних цитокінів та зменшення протизапального ІЛ-4 в ясенній рідині хворих на генералізований пародонтит, яке зберігається протягом усього терміну спостереження та здатне підтримувати деструктивні явища в кістковій тканині.

Отже, встановлені відмінності даних мікробіологічних та біохімічних досліджень для хворих основної та групи зіставлення підтверджуються клінічними спостереженнями, згідно яких у хворих на генералізований пародонтит на відміну від осіб зі здоровим пародонтом окрім клінічних проявів гінгівіту реєструється активація деструктивного процесу в кістковій тканині.

На наш погляд, згідно результатів проведених досліджень, зменшити ймовірність ускладнень ортодонтичного лікування хворих на генералізований пародонтит із дефектами та деформаціями зубних рядів у процесі підготовки до зубного протезування можливо за рахунок суворого додержання гігієни порожнини рота та шляхом збільшення витривалості тканин пародонта до ортодонтичного навантаження.

Результати досліджень, приведені у даному розділі, представлені в роботах [28, 31, 35].

## РОЗДІЛ 5

### ПІДВИЩЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ОРТОДОНТИЧНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ ІЗ ЧАСТКОВИМИ ДЕФЕКТАМИ ТА ДЕФОРМАЦІЯМИ ЗУБНИХ РЯДІВ НА ЕТАПІ ПІДГОТОВКИ ДО ЗУБНОГО ПРОТЕЗУВАННЯ

Згідно даних проведених нами спостережень ортодонтичні втручання в хворих на генералізований пародонтит характеризуються прогресуванням симптоматичного гінгівіту, що за даними лабораторних досліджень супроводжується зростанням мікробного обсіменіння пародонтальних кишень та формуванням асоціацій пародонтопатогенів, а також збільшенням вмісту прозапальних цитокінів на тлі зменшення протизапального ІЛ-4 в ясенній рідині. Виходячи з цього, попередити погіршення перебігу запально-деструктивного процесу в навкол зубних тканинах при ортодонтичному лікуванні хворих на генералізований пародонтит можливо, з одного боку, за рахунок підвищення якості та контролю гігієни порожнини рота, а з іншого – шляхом збільшення витривалості тканин пародонта до ортодонтичного навантаження.

З цих позицій нас зацікавило застосування в пародонтологічній практиці концентратів тромбоцитів, до яких належить збагачена тромбоцитами плазма (PRP) та збагачений тромбоцитами фібрин (PRF), що є аутологічними біологічно активними речовинами, отриманими із власного зразка крові пацієнта, і використовуються для покращення процесів регенерації тканин [139].

Зазначимо, що на початок ортодонтичного лікування стан тканин пародонта пацієнтів із обох дослідних груп характеризувався як задовільний. Проте фіксація брекет-систем призвела до прогресування запального процесу в навкол зубних тканинах. Хворі як основної, так і групи порівняння, надавали скарги на почервоніння, набряклість, кровоточивість ясен; відчуття

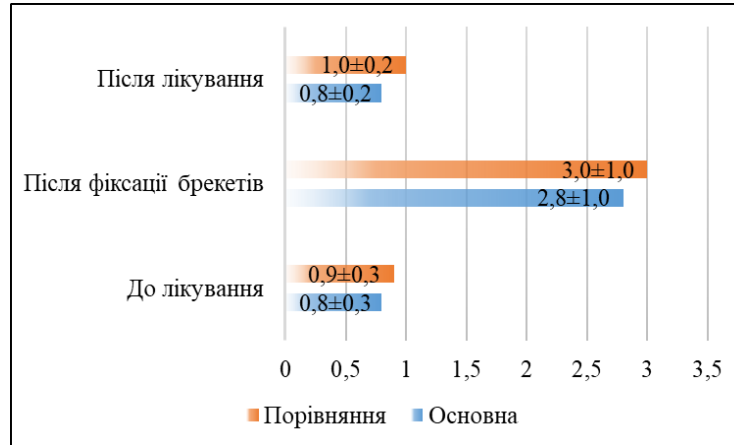
дискомфорту та болісність в яснах; рухомість окремих зубів; збільшення кількості зубних відкладень; неприємний запах із порожнини рота. При огляді порожнини рота встановлені ознаки загострення запального процесу в яснах та суттєве погіршення стану гігієни порожнини рота, про що свідчили результати індексної оцінки.

Як видно з рис. 5.1 а, індекс гігієни за Silness-Löe серед хворих основної групи зростав від  $0,8 \pm 0,3$  балів до лікування до  $2,8 \pm 1,0$  балів після фіксації брекет-систем ( $P < 0,05$ ) та в групі порівняння від  $0,9 \pm 0,3$  балів до  $3,0 \pm 1,0$  балів ( $P < 0,05$ ). За результатами обстеження хворих у віддалений термін спостереження, ретельне додержання усіх рекомендацій та технік гігієни порожнини рота в сукупності з регулярним контролем за якістю їх проведення, доповненим заходами професійного зняття зубних відкладень, дозволило знизити показник індексу Silness-Löe до вихідних значень, а саме до  $1,0 \pm 0,2$  балів – у хворих групи порівняння та до  $0,8 \pm 0,2$  балів – основної ( $P > 0,05$ ). Таким чином, у хворих обох дослідних груп вдалося досягти достовірного зниження значень гігієнічного індексу, що свідчило про ефективність використаних заходів.

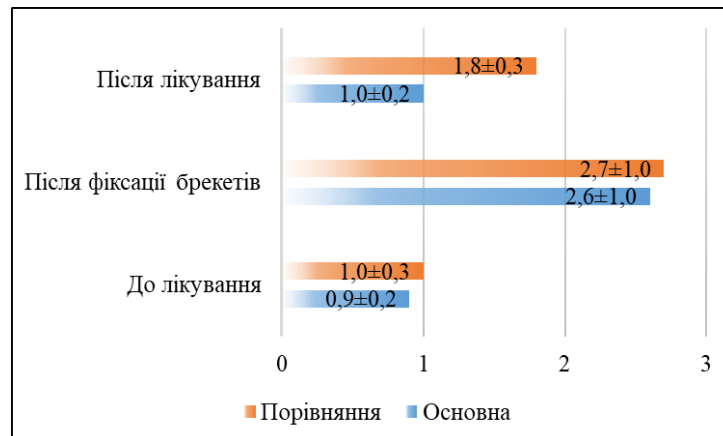
Однак на тлі схожої динаміки стану гігієни порожнини рота перебіг запально-деструктивного процесу в тканинах пародонта різнився в дослідних групах. Так, від початку ортодонтичного лікування було встановлене збільшення індексу гінгівіту РМА серед пацієнтів основної групи ( $2,6 \pm 1,0$  балів проти  $0,9 \pm 0,2$  балів до лікування,  $P < 0,05$ ) та групи порівняння ( $2,7 \pm 1,0$  балів проти  $1,0 \pm 0,3$  балів до лікування,  $P < 0,05$ ), що представлено на рис. 5. 1 б.

Слід зазначити, що ознаки гінгівіту реєстрували увесь термін спостереження в обох групах, проте інтенсивність запального процесу в яснах у віддалений термін спостереження в основній групі знизилась достовірно більше, аніж у групі порівняння. При цьому індекс РМА в основній групі склав  $1,0 \pm 0,2$  балів проти  $1,8 \pm 0,3$  балів групи порівняння ( $P > 0,05$ ). Подібна динаміка встановлена і для індексу кровоточивості ясен для хворих основної та групи порівняння (див. рис. 5.1 в). Індекс кровоточивості

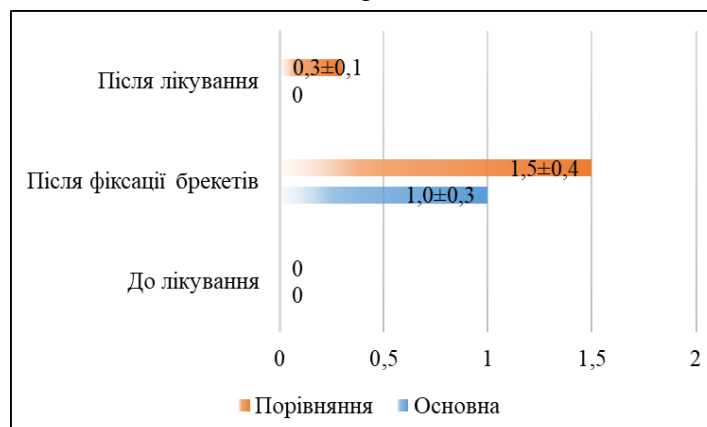
зростав після фіксації брекет-систем у хворих обох дослідних груп, тоді як на кінець лікування його значення дещо стабілізувалися в групі порівняння ( $0,3 \pm 0,1$  балів проти  $1,5 \pm 0,4$  бали,  $P > 0,05$ ) та повністю нормалізувалися в основній групі.



а



б



в

Рис. 5.1. Динаміка індексів гігієни порожнини рота та гінгівіту (бали,  $M \pm m$ ,  $P < 0,05$ ): а – індекс гігієни за Silness-Löe; б – PMA; в – індекс кровоточивості ясен



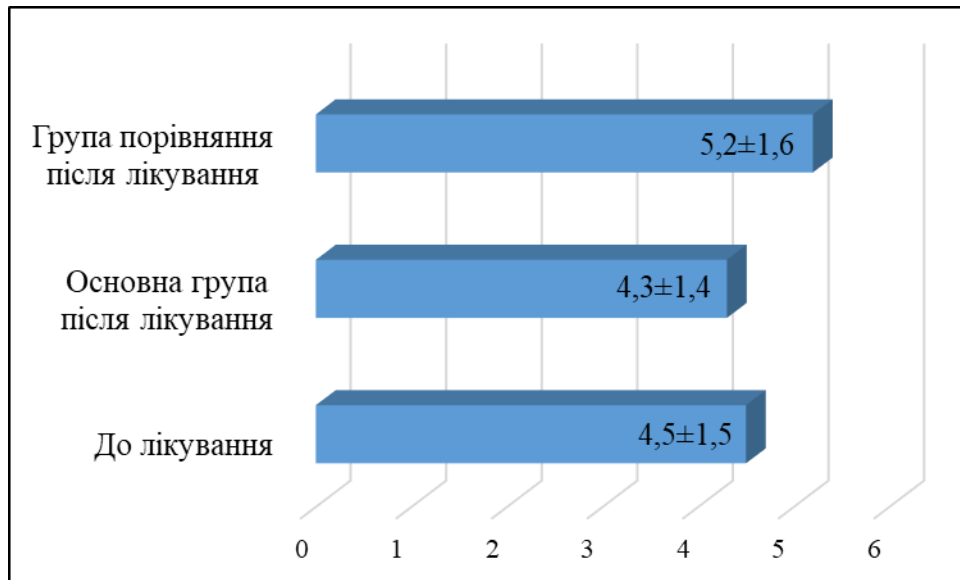
Немаловажним для теперішнього дослідження є спостереження, що в хворих основної групи протягом тижня після першого введення PRP встановлене суттєве зниження інтенсивності запального процесу в яснах, яке характеризувалося зниженням суб'єктивної симптоматики та клінічними ознаками у вигляді нормалізації забарвлення ясен, зникнення їх кровоточивості та набряку. Тоді як в групі порівняння ознаки адаптивного гальмування запального процесу проявлялися поступово, протягом місяця.

Зазначимо, що ускладнень ортодонтичного лікування в дослідних основної та групи порівняння не встановлено. Проте стан тканин пародонта серед хворих зазначених груп достовірно різнився за даними клінічного та томографічного дослідження.

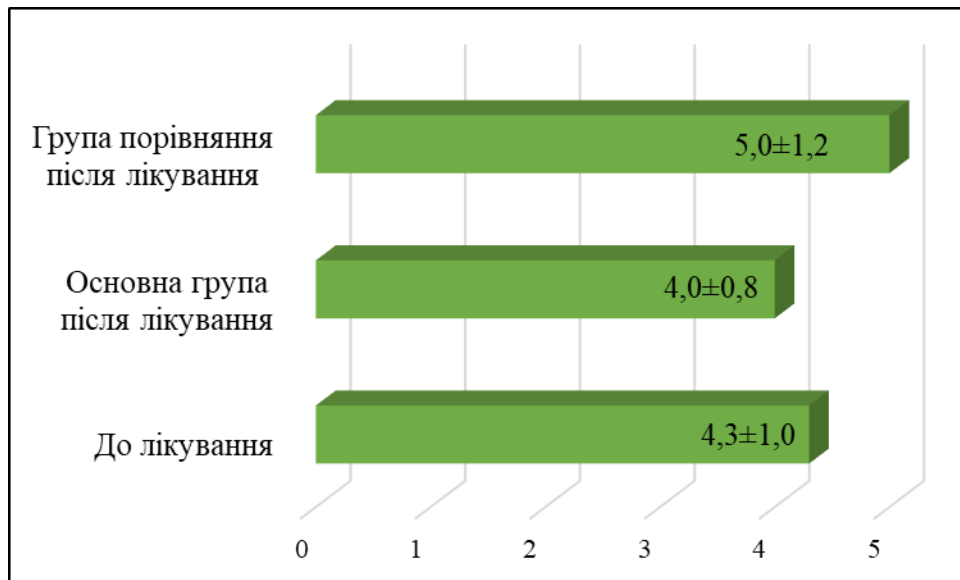
Динаміка змін пародонтального статусу в дослідних хворих представлена на рис. 5.2 та полягала в наступному.

До лікування показник глибини ПК серед хворих обох дослідних груп складав  $4,5 \pm 1,5$  мм, а втрата ЕП відповідно дорівнювала  $4,3 \pm 1,0$  мм. У хворих основної групи внаслідок проведеного ортодонтичного лікування дані показники практично не змінювались. Більш того, отримані результати свідчили про тенденцію до редукції глибини ПК, що дорівнювала  $4,3 \pm 1,4$  мм після лікування, та зменшення втрати ЕП, показник якої складав  $4,0 \pm 0,8$  мм ( $P > 0,05$ ). Навпаки, у групі порівняння реєструвалося зростання обох зазначених характеристик пародонтального статусу. Так, у віддалений термін спостереження показник глибини ПК дорівнював  $5,2 \pm 1,6$  мм, а втрати ЕП –  $5,0 \pm 1,2$  мм ( $P > 0,05$ ).

Середні значення пародонтального індексу (ПІ) на початок лікування були однаковими для обох груп спостереження та дорівнювали  $2,11 \pm 0,08$  балів. Після проведеного ортодонтичного лікування достовірної динаміки цього показника встановити не вдалось ( $P > 0,05$ ). Одночасно для хворих основної групи значення ПІ склали  $1,80 \pm 0,09$  балів проти  $2,28 \pm 0,10$  балів групи порівняння.



а



б

Рис. 5. 2. Динаміка показників глибини ПК (а) та втрати ЕП (б) до та після проведеного ортодонтичного лікування (мм,  $M \pm m$ ,  $P > 0,05$ )

Про перебіг деструктивного процесу в кістковій тканині пародонта свідчили дані комп'ютерної томографії, зокрема зміни показника мінеральної щільності (BMD). У хворих групи порівняння відбувалося подальше зниження BMD, явища остеопорозу, порушення міжальвеолярних перегородок. В ділянках зубів, що підлягали ортодонтичному переміщенню,

середній показник BMD зменшувався від  $521,5 \pm 43,1$  NU до  $411,0 \pm 34,0$  NU ( $P < 0,05$ ). Навпаки, в основній групі активні деструктивні процеси в кістковій тканині не спостерігались, а через 1,5-2 року після початку ортодонтичного лікування достовірної зміни показників BMD не встановлено ( $566,4 \pm 51,8$  NU проти вихідних  $545,2 \pm 47,0$  NU,  $P > 0,05$ ).

Результати вивчення функціональних показників оклюзії за допомогою комп'ютерної діагностики вказують на нормалізацію оклюзійних співвідношень після проведеного ортодонтичного лікування. Гармонізація оклюзії полягала в усуненні супраконтактів, а також створенні балансу оклюзійних контактів зліва та справа в завершальний момент змикання щелеп.

Про такий стан зубощелепного апарату свідчила наявність на оклюзіограмах міжзубних контактів лише синього кольору при максимальній інтеркуспідації; переважна локалізація сумарного вектору траєкторії оклюзійного навантаження в ділянці від першого контакту до останнього в зоні молярів, тобто в точці фізіологічної опори при змиканні зубних рядів.

Аналіз кількісних оклюзійних параметрів, представлений в табл. 5.1, засвідчив, що після проведеного ортодонтичного лікування в пацієнтів обох груп спостерігалось зростання площі оклюзійних контактів. Разом з тим передбачалося, що цей показник буде ще більшим після наступного зубного протезування.

Щодо індексу асиметрії відносної сили між сторонами зубних рядів, він знижувався від первинних значень більше ніж в 2 рази ( $P < 0,001$ ), що ілюструвало фізіологічний перерозподіл навантажень.

Як видно з табл. 5.1, показовими щодо ефективності проведеного лікування виявились часові показники – час оклюзії, дезоклюзії та досягнення максимальної кількості міжзубних контактів ( $p < 0,001$ ). Достовірні відмінності між розрахованими нами значеннями свідчать про оптимізацію рухів нижньої щелепи, як під час змикання, так і під час розмикання зубних рядів.

Таблиця 5.1

**Динаміка кількісних показників оклюзії за даними комп'ютерної діагностики в хворих дослідних у динаміці ортодонтичного лікування**

Показник	Групи			
	основна (n=30)		порівняння (n=30)	
	на початок лікування	після лікування	на початок лікування	після лікування
Площа оклюзійних контактів, мм <sup>2</sup>	19,2±4,0	30,2±5,1	18,1±3,7	27,7±4,5
Індекс асиметрії сили між сторонами, %	16,3±4,0	7,2±1,5	17,0±3,8	8,0±1,8
Час оклюзії, с	0,68±0,11	0,33±0,05	0,75±0,11	0,35±0,06
Час дезоклюзії, с	0,60±0,09	0,28±0,05	0,62±0,09	0,30±0,04
Час досягнення максимальної кількості міжзубних контактів, с	0,48±0,08	0,28±0,03	0,55±0,08	0,30±0,04

**Примітки:**

1. Різниця між показниками дослідних груп на початок та після лікування недостовірна ( $P > 0,05$ ).
2. Різниця між показниками однієї групи на початок та після лікування достовірна ( $P < 0,001$ ).

Підсумовуючи якісні та кількісні результати комп'ютерної діагностики оклюзії, можна зробити висновок про ефективність проведеного ортодонтичного лікування з позицій функціональної динамічної оклюзії серед хворих обох дослідних груп з деяким переважанням результатів в основній групі ( $P > 0,05$ ).

Нарешті, як свідчать дані, приведені в табл. 5.2, у хворих обох дослідних груп рівень прозапальних цитокінів ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-6, TNF- $\alpha$  в ясенній рідині зменшувався, а протизапального ІЛ-4 знижувався по закінченні ортодонтичного лікування по відношенню до значень на початок лікування (після фіксації брекет-систем).

Таблиця 5.2

**Вміст цитокінів в ясенній рідині в хворих дослідних груп  
на початок та після ортодонтичного лікування (нг/мл,  $M \pm m$ )**

Цитокіни	Основна група (n=30)		Група порівняння (n=30)	
	на початок лікування	після лікування	на початок лікування	після лікування
ІЛ-1 $\beta$	0,30 $\pm$ 0,08	0,07 $\pm$ 0,02*	0,22 $\pm$ 0,06	0,18 $\pm$ 0,05°
ІЛ-6	0,08 $\pm$ 0,01	0,04 $\pm$ 0,01*	0,11 $\pm$ 0,03	0,10 $\pm$ 0,05°
TNF- $\alpha$	0,41 $\pm$ 0,09	0,17 $\pm$ 0,05*	0,33 $\pm$ 0,05	0,30 $\pm$ 0,04°
ІЛ-4	0,12 $\pm$ 0,03	0,24 $\pm$ 0,05*	0,15 $\pm$ 0,03	0,18 $\pm$ 0,03°

**Примітки.**

1. ° –  $P < 0,05$  між значеннями основної та групи порівняння в однаковий термін спостереження.
2. \* –  $P < 0,05$  для показників однієї групи порівняно зі значеннями на початок лікування.

Проте, як видно з рис. 5.3, в основній групі зміни зазначених показників у процесі лікування були достовірними ( $P < 0,05$ ) на відміну від групи порівняння, де спостерігалася лише тенденція до динаміки ( $P > 0,05$ ).

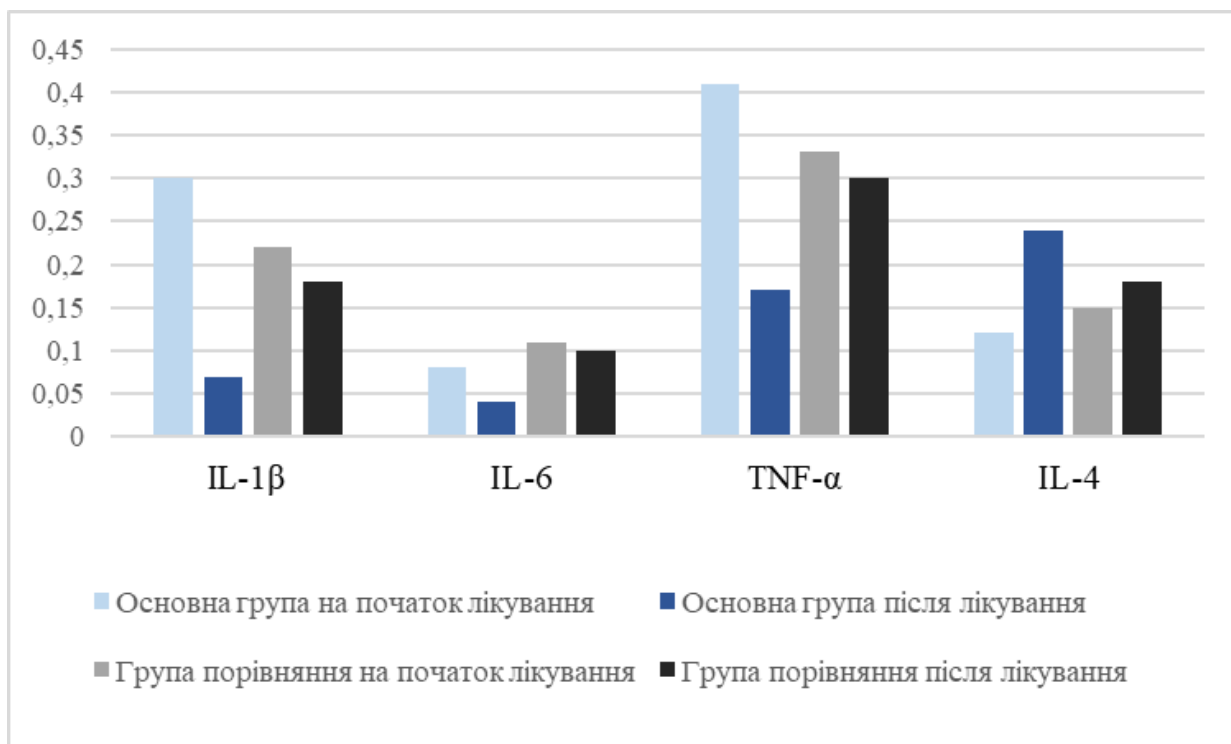


Рис. 5.3. Динаміка показників вмісту цитокінів в ясенній рідині в хворих дослідних груп в процесі ортодонтичного лікування (нг/мл)

Проведене ортодонтичне лікування на тлі стабілізації патологічного процесу в тканинах пародонта серед дослідних хворих дозволило подальше зубне протезування, зокрема шляхом дентальної імплантації (рис. 5.4).

Отже, отримані нами результати клініко-лабораторних досліджень свідчать про ефективність застосування PRP-терапії у хворих на генералізований пародонтит, яким проводиться ортодонтичне лікування. Дана методика дозволяє збільшити витривалість пародонта до надмірних навантажень внаслідок ортодонтичних утручань, а також гальмувати запальні явища, що спричиняють розвиток деструкції кісткової тканини.

Одночасно застосування комп'ютерного аналізу оклюзії T-Scan здатне значно підвищити ефективність діагностики супраконтактів порівняно з традиційними методами оклюзіографії та виявити динамічний компонент у центричній оклюзії, тоді як комп'ютерна томографія дозволяє постійний моніторинг запально-деструктивного процесу в навкол зубних тканинах.



Рис. 5.4. Хвора 32 років, часткова вторинна адентія нижньої щелепи, зубощелепна деформація, генералізований пародонтит I ступеня тяжкості, хронічний перебіг, до та після проведеного ортодонтчного лікування, доповненого PRP-терапією

Доведена ефективність методики дозволяє її широке застосування при ортодонтчному лікуванні хворих на генералізований пародонтит, зокрема з дефектами та деформаціями зубних рядів, на етапі підготовки до зубного протезування.

Основні наукові результати розділу опубліковані в статті [36].

## РОЗДІЛ 6

### АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Усереднений показник поширеності генералізованого пародонтиту серед населення нашої країни за даними різних авторів складає близько 80,0%. При цьому відзначаються три основних тенденції в епідеміології захворювання, по-перше, постійне підвищення поширеності; по-друге, збільшення агресивності перебігу; по-третє, зростання кількості ускладнень, пов'язане з відсутністю своєчасного та адекватного лікування. В свою чергу, часткова втрата зубів є одним із найбільш розповсюджених ускладнень генералізованого пародонтиту, поширеність якого складає за різними авторами від 40 до 75 %. При цьому у 50-85% випадків дефекти зубних рядів ускладнюються їх вторинною деформацією.

Часткова втрата зубів, ускладнена зубощелепними деформаціями, призводить до патологічних змін оклюзії. У хворих на генералізований пародонтит оклюзійні порушення мають найскладніший характер. Зміна положення зубів при зменшенні витривалості кісткової тканини та втраті безперервності зубних рядів спричинює нерівномірний розподіл оклюзійних контактів та появу оклюзійних інтерференцій при ексцентричних рухах і положеннях нижньої щелепи. Звідси, утворюється «хибне коло» – оклюзійні порушення ускладнюють перебіг генералізованого пародонтиту, що призводить до їх прогресування.

Виходячи з вищенаведеного, натеper більшість дослідників дісталася висновку, що кінцевий результат комплексного лікування генералізованого пародонтиту полягає в нормалізації оклюзійних порушень, що забезпечить, з одного боку, ефективне функціонування зубощелепного апарату, а з іншого – сприятиме стабілізації запально-деструктивного процесу в тканинах пародонта. При цьому найбільш ефективний підхід в оклюзійній корекції –



мультидисциплінарний, який передбачає використання терапевтичних, хірургічних, ортопедичних та ортодонтичних методів лікування.

У свою чергу, сучасний стан розвитку стоматології дозволяє при відновленні часткових дефектів зубних рядів відмовитися від виготовлення мостоподібних протезів, що потребують препарування твердих тканин опорних зубів, на користь дентальної імплантації, що, зокрема, можливо в хворих на генералізований пародонтит. В той же час, однією з найбільш поширених перешкод для вживлення імплантатів є зміщення зубів, які обмежують дефект, тобто вторинні деформації зубних рядів. В таких випадках зубному протезуванню повинне передувати ортодонтичне лікування, яке дозволяє перемістити зуби в необхідне положення. Сучасні брекет-системи дозволяють провести таку підготовку в короткий термін та максимально ефективно. *Prosthetically Guided Orthodontics* (англ. «ортодонтичне лікування, що керується протезуванням») передбачає конформативне ортодонтичне лікування, спрямоване на створення протезного рішення, яке мінімізує обсяг видалення твердих тканин зубів за умови нормалізації оклюзії.

Виходячи з вищезазначених передумов, ортодонтичне лікування хворих на генералізований пародонтит з метою «передпротезної» підготовки, яка, насамперед, передбачає корекцію оклюзійних співвідношень, потребує подальшого вдосконалення. Зокрема, нами були обрані два основних напрямки, по-перше, застосування сучасних методів функціональної діагностики, до яких належать комп'ютерна оклюзіографія та томографія, та, по-друге, клініко-експериментальне обґрунтування доцільності застосування PRP-терапії для покращення витривалості пародонта до ортодонтичних переміщень зубів задля попередження ускладнень.

Отже, на першому етапі роботи було проведено скринінг-дослідження 300 хворих віком від 28 до 57 років, що потребували попереднього ортодонтичного лікування з приводу деформацій зубних рядів, які виникли внаслідок їх часткових дефектів. Задача даного етапу виконання

дисертаційної роботи полягала в доведенні актуальності обраного наукового напрямку та формуванні контингенту груп спостереження для подальших поглиблених клініко-лабораторних досліджень.

Відповідно, згідно зібраних даних анамнезу основною причиною видалення зубів у контингенту хворих, який вивчався, був ускладнений карієс, що було з'ясовано в 75,3% спостережень. У 24,3% хворих причина видалення зубів – захворювання пародонта, і лише в 0,3% – травма. На наш погляд, такий розподіл зазначених захворювань серед причин виникнення вторинних деформацій зубних рядів зумовлений молодим віком досліджених хворих. Навпаки, вказується, що у старших вікових групах найпоширенішою причиною дефектів та деформацій зубних рядів є захворювання тканин пародонта [4].

В анамнезі досліджених пацієнтів час після видалення зубів складав до 1 року в 32,0% пацієнтів, 1-5 років – 59,7%, 5 років та більше – 8,3%. Зроблений нами висновок про швидкий розвиток вторинних зубощелепних деформацій на тлі дефектів зубного ряду в осіб молодого віку цілком збігається з даними спостереження [25], згідно яких на ймовірність розвитку деформацій зубних рядів впливають такі фактори, як вік хворого та термін відсутності зубів. У зазначеній роботі показано, що в пацієнтів віком до 30 років деформації на тлі дефектів зубних рядів зустрічаються у 54-55% випадків, а у 30-50 років – у 80-85%. Після видалення зуба в ділянці антагоніста через два роки вторинні деформації розвиваються у 30-32% випадків, після 10 років і більше – 95-98%.

Нами встановлений недостатній обсяг необхідного зубного протезування, яке могло б попередити розвиток такого ускладнення, як деформація зубних рядів. Було встановлено, що лише 22,0% хворих мали в анамнезі протезування дефектів коронок зубів, 8,0% – часткових дефектів зубних рядів незнімними конструкціями. В роботі [22] також вказується, що в 94,7% хворих із дефектами зубних рядів, які звернулись за ортопедичною

допомогою, діагностовано вторинні деформації, виникнення яких пов'язано з відсутністю своєчасного зубного протезування.

За даними клінічного огляду дефекти нижнього зубного ряду діагностовано в 31,7% хворих, нижнього – в 54,6 %, обох зубних рядів – у 13,7 %. В обстежених хворих переважали малі (43,0%) та середні (46,0%) дефекти зубних рядів. Диференціювання дефектів зубних рядів за класифікацією Кеннеді дозволило встановити, що 13,0% з них відносяться до I класу, 21,3% – до II класу, 37,7% – до III класу, 28,0% – до IV класу.

Отже, нами було встановлено, що найпоширеніші дефекти зубних рядів серед обстеженого контингенту хворих – включені на нижній щелепі. Таке спостереження підтверджується даними [23], згідно яких 74,4% осіб, які звернулись за протетичним лікуванням, мають дефекти зубних рядів, серед яких найбільш поширені – включені, локалізовані в бічних ділянках (67,3%), а частота включених дефектів зубних рядів у бокових ділянках серед 41-50 річних пацієнтів досягала 100% від загальної кількості.

Встановлено, що більшість дослідних хворих мала ортогнатичний прикус (37,0%). Фізіологічні різновиди прикусу виявлені в 10,3% спостережень. Дистальний прикус діагностований у 36,7% хворих, мезіальний – у 16,0%. Тобто згідно отриманих показників поширеності різних видів прикусу можна зробити припущення, що вид прикусу можна розглядати як передумову формування вторинних деформацій зубних рядів, що збігається з висновками дослідження [118].

Таким чином, сукупність часткової втрати зубів із особливостями прикусу визначає непередбачуваний характер жувального навантаження на зубні ряди, що потребує ретельного вивчення. Дійсно, в дослідженні [124] описується різноманітність видів прикусу в хворих на генералізований пародонтит. А в роботі [8] у підтвердження наших висновків зазначається про доцільність застосування в таких клінічних ситуаціях додаткових методів дослідження, зокрема комп'ютерної оклюзіографії.

Наслідком нерівномірного функціонального (оклюзійного) навантаження, характер якого визначає морфологія дефекту зубного ряду, а також вид прикусу, стала різноманітність клінічних проявів зубощелепних деформацій серед дослідженого контингенту хворих. Згідно аналізу діагностичних моделей нами встановлено переважання мезіодистального переміщення зубів (36,7%). На другому місці за поширеністю були комбіновані переміщення зубів (32,3%). Вертикальне переміщення зубів спостерігали в 16,3% випадків; вестибуло-оральне переміщення – в 14,0 %; обертання навколо повздовжньої осі – в 0,7 %.

Різнманітність переміщень зубів супроводжувалася різноманітністю оклюзійних конценпцій. За результатами клінічної оклюзіографії та вивчення діагностичних моделей в артикуляторі у більшості хворих (91,3 %) встановлене симетричне розташування міжзубних контактів; однобічне діагностовано у 7,0% – на бокових зубах, 1,7% – на передніх. Переважало іклове ведення в боковій оклюзії (61,0%), тоді як групова спрямовуюча функція визначена в 24,3% спостережень, а двобічна оклюзія, що балансує – у 14,7%. Порухення центричної оклюзії виявлені у 17,0% хворих. Супраконтакти на робочій стороні виявлені у 27,0% спостережень; контакти, що балансують – у 20,7%; контакти, що гіпербалансиують – у 11,3%. Протрузійні супраконтакти діагностували в 7,0% спостережень.

В дослідженні [14] авторами теж вказується на індивідуальні концептуальні особливості оклюзійної рівноваги при захворюваннях тканин пародонта в хворих із частковою втратою зубів, що потрібно враховувати при ортопедичній реабілітації на власних зубах та імплантатах.

Аналіз записів готичного кута виявив невідповідність звичного змикання щелеп із центральним у 27,7% випадків. Відразу зазначимо, що про вимушене положення щелепи у хворих на генералізований пародонтит зазначається і в дослідженні [13].

За даними комп'ютерної діагностики, оклюзійні порушення різного ступеня вираженості встановлені у 100% дослідних. Найбільші за площею

контакти в центральній оклюзії виявляли на зубах, розташованих поруч із дефектом, а також на зубах, які зазнавали функціонального перевантаження. У 30,0% хворих діагностовані центричні супраконтакти призводили до зміщення нижньої щелепи у вимушене положення. У 75,0% пацієнтів виявлені оклюзійні інтерференції в ділянці бокових зубів під час рухів нижньої щелепи вперед та в сторони. Подібні оклюзійні розлади можуть бути пов'язані як із деформацією зубних рядів, так і з втратою групового або іклового ведення. В свою чергу, протрузійне зміщення передніх зубів спостерігали у 18,0% дослідних.

Зареєстрована нами різниця між даними дослідження супраконтактів на діагностичних моделях в артикуляторі та за допомогою комп'ютерної діагностики пояснюється спостереженнями [13], згідно яких ці розбіжності пов'язані з рухомістю зубів під час їх змикання в ротовій порожнині, чого немає на моделях.

«Прийнятний» оклюзійний баланс спостерігався нами в 19,0% досліджених хворих. Відповідно у решти 81,0% випадків зареєстрований дисбаланс оклюзійних контактів праворуч та ліворуч. Найбільш суттєві порушення сумарного вектору траєкторії оклюзійного навантаження зареєстровані в 3,7% випадків у пацієнтів із зубощелепними деформаціями на тлі патологічних видів прикусу. У 46,0 % пацієнтів діагностовані контакти червоного та рожевого кольору в центричній оклюзії, а в 62,3 % – в ексцентричних оклюзіях.

Про порушення оклюзійного балансу у хворих на генералізований пародонтит із включеними дефектами зубних рядів йдеться в дослідженні [21], одночасно зазначається, що подальше ортопедичне лікування доцільно проводити із застосуванням «T-Scan III» діагностики з метою створення ідеального розподілу оклюзійного навантаження між правою та лівою сторонами.

Отже, встановлені нами оклюзійні порушення сприяють функціональному перевантаженню одних зубів та виведенню з функції

інших, наслідком чого є прогресування подальших переміщень зубів та виникнення оклюзійної травми, що співпадає з думкою [159].

В свою чергу, запальний процес у тканинах пародонта, що проявлявся помірно вираженими ознаками генералізованого гінгівіту, діагностований у 21,3% хворих. За даними ортопантомографії та комп'ютерної томографії деструктивні явища в кістковій складовій пародонта відзначались у 36,3% хворих, серед яких 64,0 % – початкові стадії генералізованого пародонтиту, 36,0% – I-II ступеня тяжкості. Локалізований характер захворювання спостерігався у 22,3% спостережень, генералізований – у 77,7 %. Значення BMD знижувались від  $612,3 \pm 31,1$  HU для осіб зі здоровим пародонтом до  $417,9 \pm 33,8$  HU при генералізованому пародонтиті I-II ступеня тяжкості ( $P < 0,05$ ). Відповідно в роботі [11] також зазначається про показовість комп'ютерної томографії у хворих на генералізований пародонтит, ускладнений дефектами зубного ряду, щодо оцінки ступеня ураження пародонта, а також з метою обрання тактики лікування, зокрема визначення можливості дентальної імплантації.

Зіставлення даних комп'ютерної томографії та оклюзіографії дозволило нам підсумувати, що погіршення стану тканин пародонта супроводжується збільшенням тяжкості оклюзійних розладів як за якісними, так і за кількісними показниками. Це відповідає висновкам роботи [113], чим більш тяжке захворювання пародонта діагностується, тим більш тяжкі оклюзійні порушення. Проте нам не вдалося розрахувати жодної кореляції між оклюзійними параметрами та мінеральною щільністю кісткової тканини щелеп.

Підсумовуючи дані, отримані на першому етапі роботи, нами зроблені наступні висновки. По-перше, доведений значний відсоток хворих із генералізованим пародонтитом серед осіб, що потребують ортодонтичного лікування на етапі підготовки до зубного протезування. По-друге, у всіх досліджених пацієнтів окрім морфологічних порушень зубощелепного апарату спостерігаються функціональні, які проявляються у вигляді

оклюзійних розладів та залежать від стану пародонта. По-третє, наявність оклюзійних порушень та генералізованого пародонтиту вірогідно ускладнить подальше ортодонтичне лікування. В-четвертих, серед контингенту хворих, який вивчався, існує потреба в застосовуванні заходів додаткової діагностики, зокрема комп'ютерної томографії та оклюзіографії для контролю оклюзії та стану кісткової тканини в динаміці на усіх етапах ортодонтичного лікування, що забезпечить профілактику вторинної травматичної оклюзії як етіопатогенетичного фактору розвитку захворювань пародонта та подальшого прогресування зубощелепних деформацій.

На другому етапі роботи нами було обстежено 60 осіб віком 32-45 років, яким проводили ортодонтичне лікування із застосуванням брекет-систем на етапі підготовки до зубного протезування малих дефектів зубних рядів. Даний контингент хворих був сформований на першому етапі роботи та включав 30 осіб, які мали генералізований пародонтит I-II ступеня тяжкості, хронічного перебігу, та 30 пацієнтів зі здоровим пародонтом.

Від початку ортодонтичного лікування в дослідних обох групах спостерігали розвиток запальних явищ у тканинах пародонта, що було пов'язано нами з погіршенням стану гігієни порожнини рота. Навчання пацієнтів навичкам раціональної гігієни порожнини рота дозволило дещо покращити її стан у віддалені терміни спостереження, але, на жаль, не повністю нормалізувати. Про неможливість утримання достатнього рівня гігієни у хворих із незнімною апаратурою також зазначається в дослідженні [70].

Найбільші відмінності індексної оцінки протягом всього періоду спостереження описані для пародонтального індексу (PII), динаміка якого для групи зіставлення виявилась непоказовою (він майже не змінювався), тоді як для основної групи встановлено достовірне зростання його значень через рік ( $P > 0,05$ ). Підтвердженням погіршення стану тканин пародонтального комплексу стали дані комп'ютерної томографії. Так, у 70,0% хворих на генералізований пародонтит відбувалася подальша втрата мінеральної

щільності альвеолярної кістки, явища остеопорозу, порушення міжальвеолярних перегородок у ділянках переміщення зубів. Навпаки, у здорових осіб активні деструктивні процеси в кістковій тканині були зареєстровані лише через 6 місяців, а через 1 рік після початку ортодонтичного лікування відбувалася повільна нормалізація кісткової структури та спостерігалось переважання процесів кісткового відновлення.

Наші спостереження осіб зі здоровим пародонтом підтверджуються даними, приведеними в роботі [18], що активні деструктивні процеси в кістковій тканині відбуваються в перші три місяці від початку лікування, а через 6 місяців має місце «плавне» зниження їх інтенсивності, при цьому до 12 місяця процеси остеосинтезу превалюють і завершуються процеси кісткового ремоделювання.

Таким чином, отримані результати клінічних досліджень свідчили про те, що ортодонтичне лікування хворих на генералізований пародонтит не призводить до стабілізації процесу, а навпаки, сприяє його прогресуванню. Проте можна припустити, що по закінченню ортодонтичного лікування очікуваною є стабілізація захворювання, як про це зазначається в роботах [85, 186].

На початок проведення ортодонтичного лікування всі дослідні хворі мали порушення оклюзії, тоді як через 12 місяців після початку ортодонтичного лікування спостерігалася зворотна картина: всі пацієнти мали «прийнятні» оклюзійні контакти з рівномірним зафарбовуванням синього кольору. При цьому більш активно процес перебудови оклюзійних співвідношень відбувався в пацієнтів із генералізованим пародонтитом, що пояснено нами більшою можливістю переміщення зубів за рахунок зменшення витривалості пародонта.

Вищеописані результати клініко-функціональних досліджень були зіставлені з даними лабораторних досліджень. Так, на момент початку ортодонтичного лікування між мікробіоценозами зубоясенних борозен пацієнтів із групи зіставлення та пародонтальних кишень хворих на



генералізований пародонтит встановлені суттєві відмінності: по-перше, у здорових осіб на відміну від хворих на генералізований пародонтит взагалі не виявлена пародонтопатогенна мікрофлора; по-друге, в осіб із інтактним пародонтом переважала сапрофітна та умовно-патогенна мікрофлора, а в хворих на генералізований пародонтит у вмісті пародонтальних кишень виявляли стафілококів, спірохет та гриби роду *Candida*; в-третьє, попри те, що найбільш висока інтенсивність колонізації зареєстрована для стрептококів в обох групах, у вмісті зубоясенних борозен здорових осіб кількість умовно-патогенних грампозитивних стрептококів була достовірно меншою, аніж у пародонтальних кишнях пацієнтів із генералізованим пародонтитом.

Через 6 місяців після фіксації брекетів, згідно результатів імуноферментного аналізу, в групі зіставлення виявлено пародонтопатогени *Prevotella intermedia*, *Treponema denticola* та *Bacteroides forsythus*, але в незначній кількості спостережень, тоді як у хворих основної групи відзначали достовірне збільшення частоти виявлення пародонтопатогенних мікроорганізмів та формування їх асоціацій. До речі, про збільшення рівнів пародонтопатогенної та неспецифічної мікрофлори в пародонтальних кишнях після фіксації брекет-систем у хворих на генералізований пародонтит зазначається в цілій низці досліджень [64, 86, 132, 157, 167].

Через 6 місяців фіксація незнімної апаратури не змінювала видовий склад мікроорганізмів ясенної рідини в дослідних як основної, так і групи зіставлення, але збільшувала щільність колонізації. У хворих основної групи зростала кількість колоній умовно-патогенних мікроорганізмів, зокрема стрептококів, стафілококів та грибів роду *Candida*, а частота виявлення симбіотної мікрофлори зменшувалась.

Відповідно через рік спостереження показник частоти виявлення пародонтопатогенів у хворих основної групи зберігався, тоді як в основній групі його значення значно зменшувалися, наближуючись до вихідних даних.

Таким чином, ортодонтичне лікування не призводило до видових змін мікробного пейзажу зубоясенного з'єднання осіб із інтактним пародонтом та пародонтальних кишень хворих на генералізований пародонтит, проте спричинювало зростання загальної кількості мікроорганізмів, що напевно пов'язано з погіршенням гігієни порожнини рота. Відповідно несприятливий перебіг запально-деструктивного процесу в тканинах пародонта у хворих на генералізований пародонтит може бути пояснений збільшенням кількості пародонтопатогенів та формуванням їх асоціацій.

Значна мікробна контамінація пародонтальних кишень у пацієнтів основної групи у порівнянні з групою зіставлення доводить, що мікробний фактор впливає на перебіг генералізованого пародонтиту, зокрема шляхом активації системи цитокінів. Так, через 6 місяців у процесі ортодонтичного лікування рівень прозапальних цитокінів в ясенній рідині однаково зростав у хворих обох дослідних груп, а протизапального ІЛ-4 зменшувався. Відповідно через рік вміст цитокінів в ясенній рідині осіб зі здоровим пародонтом нормалізувався, тоді як у пацієнтів із генералізованим пародонтитом про активний перебіг запального процесу свідчили підвищені показники прозапальних цитокінів ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-6, TNF- $\alpha$  та знижений рівень ІЛ-4 в ясенній рідині. Наші спостереження підтверджено в роботі [76], де автори дісталися висновків, що запалення, яке виникає внаслідок дії мікроорганізмів, призводить до міграції імунних клітин та вивільнення прозапальних цитокінів.

Підсумовуючи результати досліджень, здійснених на другому етапі роботи, ми дісталися наступних висновків. По-перше, ортодонтична підготовка до зубного протезування часткових дефектів та деформацій зубних рядів із застосуванням брекет-систем сприяє запальним явищам в тканинах пародонта, що в першу чергу пов'язано з погіршенням рівня гігієни ротової порожнини. По-друге, у хворих на генералізований пародонтит на відміну від осіб зі здоровим пародонтом окрім клінічних проявів гінгівіту реєструється значна активація деструктивного процесу в кістковій тканині.

По-третє, попри успішну нормалізацію оклюзійних співвідношень ортодонтичне лікування хворих на генералізований пародонтит не призводить до стабілізації процесу, а навпаки, сприяє його прогресуванню.

На наш погляд, згідно результатів проведених досліджень, зменшити ймовірність ускладнень ортодонтичного лікування хворих на генералізований пародонтит можливо за рахунок суворого додержання гігієни порожнини рота, зменшуючи негативний вплив мікробного фактора, та шляхом збільшення витривалості тканин пародонта до ортодонтичного навантаження.

З цих позицій нас зацікавило застосування в пародонтологічній практиці концентратів тромбоцитів, до яких належить збагачена тромбоцитами плазма крові (PRP), що є аутологічною біологічно активною речовиною, отриманою з власного зразка крові пацієнта, і використовується для покращення процесів регенерації тканин [139].

Відповідно на третьому етапі роботи нами було проведене клінічне випробовування терапії збагаченою тромбоцитами плазмою крові (PRP) при ортодонтичному лікуванні 60 хворих на генералізований пародонтит, I-II ступеня тяжкості, хронічного перебігу, з частковими дефектами та деформаціями зубних рядів на етапі підготовки до зубного протезування, розділених на дві групи по 30 осіб (основна та група порівняння).

Зазначимо, що на початок ортодонтичного лікування стан тканин пародонта пацієнтів із обох дослідних груп характеризувався як задовільний. Проте фіксація брекет-систем призвела до прогресування запального процесу в навкол зубних тканинах. При огляді порожнини рота встановлені ознаки загострення запального процесу в яснах та суттєве погіршення стану гігієни порожнини рота. Проте у віддалений термін спостереження в хворих обох дослідних груп вдалося досягти достовірного зниження гігієнічного індексу.

Однак на тлі схожої динаміки стану гігієни порожнини рота перебіг запально-деструктивного процесу в тканинах пародонта різнився в дослідних групах. Якщо ознаки гінгівіту реєстрували увесь термін спостереження в

обох групах, інтенсивність запального процесу в яснах у віддалений термін спостереження в основній групі знизилась достовірно більше, аніж у групі порівняння.

Більш того, у хворих основної групи протягом тижня після першого введення PRP встановлене суттєве зниження запалення в яснах, яке характеризувалося зниженням суб'єктивної симптоматики та клінічними ознаками у вигляді нормалізації забарвлення ясен, зникнення їх кровоточивості та набряку. Тоді як в групі порівняння ознаки адаптивного гальмування запального процесу проявлялися поступово, протягом місяця.

Зазначимо, що ускладнень ортодонтичного лікування в дослідних основної та групи порівняння не встановлено. Проте стан тканин пародонта серед хворих зазначених груп достовірно різнився за даними клінічного дослідження, зокрема за динамікою індексів РМА, ПК, ЕП, ПІ.

Протизапальний вплив PRP-терапії на стан тканин пародонта підтверджується ефективністю лікування хворих на генералізований пародонтит із застосуванням даної методики [2, 41, 144].

У хворих групи порівняння відбувалося подальше зниження BMD, явища остеопорозу, порушення міжальвеолярних перегородок. В ділянках зубів, що підлягали ортодонтичному переміщенню, середній показник BMD зменшувався від  $521,5 \pm 43,1$  HU до  $411,0 \pm 34,0$  HU ( $P < 0,05$ ). Навпаки, в основній групі активні деструктивні процеси в кістковій тканині не спостерігались, а через 1,5-2 року після початку ортодонтичного лікування достовірної зміни показників BMD не встановлено ( $566,4 \pm 51,8$  HU проти вихідних  $545,2 \pm 47,0$  HU,  $P > 0,05$ ).

Позитивний вплив PRP-терапії на стан альвеолярної кістки можна пояснити не тільки гальмуванням запального процесу в яснах, а й безпосереднім впливом на остеобласти. Так, в експерименті *in vitro* було показано, що PRP здатна пригнічувати апоптоз остеобластів у тканинах пародонта, викликаний *Porphyromonas gingivalis* [138].

Результати вивчення функціональних показників оклюзії за допомогою комп'ютерної діагностики вказують на нормалізацію оклюзійних співвідношень після проведеного ортодонтичного лікування. Підсумовуючи якісні та кількісні результати комп'ютерної діагностики оклюзії, можна зробити висновок про ефективність проведеного ортодонтичного лікування з позицій функціональної динамічної оклюзії серед хворих обох дослідних груп із деяким переважанням результатів в основній групі ( $P > 0,05$ ).

У хворих обох дослідних груп рівень прозапальних цитокінів IL-1 $\beta$ , IL-6, TNF- $\alpha$  в ясенній рідині зменшувався, а протизапального IL-4 знижувався по закінченні ортодонтичного лікування по відношенню до значень на початок лікування (після фіксації брекет-систем). Проте в основній групі зміни зазначених показників у процесі лікування були достовірними ( $P < 0,05$ ) на відміну від групи порівняння, де спостерігалася лише тенденція до динаміки ( $P > 0,05$ ).

Отже, отримані нами результати клініко-лабораторних досліджень на етапі клінічної апробації свідчать про ефективність застосування PRP-терапії в хворих на генералізований пародонтит, яким проводиться ортодонтичне лікування. Дана методика дозволяє збільшити витривалість пародонта до надмірних навантажень внаслідок ортодонтичних утручань, а також гальмувати запальні явища, що спричинюють розвиток деструкції кісткової тканини. Одночасно застосування комп'ютерного аналізу оклюзії T-Scan здатне значно підвищити ефективність діагностики супраконтактів порівняно з традиційними методами оклюзіографії та виявити динамічний компонент у центричній оклюзії. Окрім того, комп'ютерна томографія протягом всього терміну ортодонтичного лікування дозволяє постійний моніторинг запально-деструктивного процесу в навкол зубних тканинах.

Доведена ефективність розробленої методики ортодонтичного лікування дозволяє її широке застосування в хворих на генералізований пародонтит, зокрема з дефектами та деформаціями зубних рядів, на етапі підготовки до зубного протезування.

## ВИСНОВКИ

Порушення оклюзії є одним із провідних симптомів генералізованого пародонтиту, що потребує комплексного лікування, зокрема із застосуванням ортодонтичних методів. Ускладнення клінічної картини захворювання дефектами та деформаціями зубних рядів представляє найбільшу складність для діагностики і лікування та зумовлює потребу в їх подальшому вдосконаленні шляхом застосування сучасних методів та технологій, а отже робить тему представленої дослідження актуальною та практично значимою.

1. За даними клініко-функціонального дослідження осіб молодого віку з частковою відсутністю зубів, ускладненою зубощелепними деформаціями, які потребують ортодонтичного лікування на етапі підготовки до зубного протезування, було встановлено, що найпоширенішими дефектами зубних рядів є малі та середні включені на нижній щелепі. Серед деформацій зубних рядів частка мезіодистальних переміщень зубів склала 36,7%, комбінованих – 32,3%; вертикальних – 16,3%; вестибуло-оральних – 14,0 %; обертань навколо повздовжньої осі – 0,7 %. За даними комп'ютерної діагностики в 100 % спостережень діагностовані різноманітні оклюзійні порушення, характер яких визначали дефекти і деформації зубних рядів, вид прикусу та стан тканин пародонта. У 30,0% хворих виявлені центричні супраконтакти; у 75,0% – оклюзійні інтерференції в ділянці бокових зубів під час рухів нижньої щелепи вперед та в сторони; у 18,0% – протрузійне зміщення передніх зубів. У 81,0% випадків зареєстрований оклюзійний дисбаланс. У 46,0% випадків діагностовані контакти червоного та рожевого кольору в центричній оклюзії, а в 62,3 % – в ексцентричних оклюзіях. Клінічно запальний процес в тканинах пародонта діагностований в 21,3% спостережень, тоді як за даними комп'ютерної томографії деструктивні явища в кістковій складовій пародонта відзначались у 36,3% хворих, серед

яких 64,0 % верифіковані як початкові стадії генералізованого пародонтиту, а 36,0% – генералізований пародонтит I-II ступеня тяжкості.

2. В процесі ортодонтичного лікування деформацій зубних рядів у хворих на генералізований пародонтит I-II ступеня тяжкості, хронічного перебігу, відбувається активація деструктивних процесів у кістковій тканині, спровокована зміною мікробіоценозу, яка полягає в зростанні загальної кількості мікроорганізмів, що пов'язано з погіршенням гігієни порожнини рота. При цьому кількість колоній умовно-патогенних мікроорганізмів, зокрема стрептококів, стафілококів та грибів роду *Candida* збільшується, тоді як частота виявлення симбіотної мікрофлори, яка стабілізує, зменшується. Неприятливий перебіг захворювання обумовлений зростанням кількості пародонтопатогенів *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, *Bacteroides forsythus*, *Prevotella intermedia* та *Actinobacillus actinomycetem comitans*, а також формуванням їх асоціацій. Значна мікробна контамінація пародонтальних кишень спричинює активацію системи цитокінів, що було підтверджено підвищенням рівнів прозапальних цитокінів IL-1 $\beta$ , IL-6, TNF- $\alpha$  та зниженням вмісту IL-4 в ясенній рідині ( $P < 0,05$ ).

3. Внаслідок проведених клініко-лабораторних досліджень доведено, що під час ортодонтичного лікування хворих на генералізований пародонтит із частковими дефектами та деформаціями зубних рядів відбувається ефективна нормалізація оклюзійних взаємовідносин, яка ускладнюється запальним процесом в яснах, пов'язаним із активацією мікробного фактора, що супроводжуються запуском системи цитокінів, яка в свою чергу спричинює прогресування деструкції кісткової складової пародонта. Даний механізм розвитку ускладнень ортодонтичного лікування робить доцільним доповнення ортодонтичних втручань введенням біологічно активної речовини – збагаченої тромбоцитами плазми крові (PRP), що має протизапальну, антимікробну, регенеративну дію на тканини пародонта.

4. За результатами клінічної апробації ортодонтичного лікування хворих на генералізований пародонтит із частковими дефектами та деформаціями зубних рядів, доведена ефективність його доповнення ін'єкційним введенням збагаченої тромбоцитами плазми крові (PRP) в ділянки переміщення зубів, що забезпечує не тільки ефективну оклюзійну корекцію, а й скорочення терміну адаптації до незнімної апаратури в середньому на 3 тижні; зменшення інтенсивності запального процесу в тканинах пародонта за динамікою пародонтальних індексів ( $P < 0,05$ ) та за рівнями про- та протизапальних цитокінів IL-1 $\beta$ , IL-6, IL-4, TNF- $\alpha$  в ясенній рідині ( $P < 0,05$ ); гальмування процесів резорбції альвеолярної кістки та збереження мінеральної щільності кісткової тканини за показником BMD ( $P < 0,05$ ).

5. На підставі проведеної клінічної апробації нами зроблений висновок про доцільність ортодонтичної корекції оклюзійних порушень у хворих на генералізований пародонтит, що робить успішним подальше зубне протезування. Разом з тим, наявність запально-деструктивного процесу визначає необхідність постійного моніторингу ефективності лікування із застосуванням комп'ютерної томографії та оклюзіографії, а також збільшення репаративних можливостей пародонта, зокрема шляхом PRP-терапії, задля запобігання можливих ускладнень.



## ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Для моніторингу стану альвеолярної кістки під час ортодонтичного лікування хворих на генералізований пародонтит, яке передує зубному протезуванню, слід використовувати комп'ютерну томографію, що дозволить виявити та запобігти прогресуванню деструктивного процесу в тканинах пародонта. Дана методика показана при загостренні захворювання або в якості контрольних досліджень через 6 та 12 місяців після фіксації брекет-систем.

2. Для моніторингу ефективності ортодонтичного лікування хворих на генералізований пародонтит, яке передує зубному протезуванню, слід застосовувати комп'ютерну оклюзіографію, що дозволить контролювати оклюзійні співвідношення та проводити за потреби їх корекцію з метою запобігання виникнення вторинної оклюзійної травми пародонта. Рекомендується регулярно проведення комп'ютерної оклюзіографії під час контрольних звернень хворого або щонайменше через 6 та 12 місяців від початку ортодонтичного лікування.

3. Для оптимізації ортодонтичної корекції порушень оклюзії у хворих на генералізований пародонтит доцільним є застосування курсу PRP-терапії тричі – через 1, 6 та 12 місяців після фіксації брекет-систем. Кожний такий курс повинен включати введення з інтервалом у тиждень трьох ін'єкцій PRP по перехідній складці в ділянках між премолярами справа та зліва на верхній та нижній щелепах. Для отримання PRP-сироватки кров слід брати зранку, натщесерце, з ліктьової вени в кількості 40-45 мл. Зібрану кров слід поміщати у пробірки з 3,2% розчином цитрату натрію, дотримуючись співвідношення 9:1. Перший раз пробірки доцільно центрифугувати при 1300 обертів на хвилину протягом 10 хвилин (режим м'якого обертання). Друге центрифугування слід проводити при 2000 обертах на хвилину протягом 10 хвилин (жорстке обертання).

## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Антомонов М. Ю. Математическая обработка и анализ медико-биологических данных. Киев: [б.и.], 2017. 558 с.
2. Белоклицкая Г. Ф., Копчак О. В. Оценка клинической эффективности применения инъекционной формы богатой тромбоцитами аутоплазмы в комплексном лечении генерализованного пародонтита. *Современная стоматология*. 2021. № 3. С. 49-61.
3. Біда В. І., Ожоган З. Р. Особливості ортодонтичного лікування зубощелепних деформацій, обумовлених частковою втратою зубів, залежно від щільності кісткової тканини щелеп. *Інновації в стоматології*. 2017. № 3-4. С. 30-35.
4. Біда О. В. Оцінка характеру оклюзійних співвідношень в осіб із включеними дефектами зубних рядів, ускладненими зубощелепними деформаціями за допомогою T-Scan III. *Современная стоматология*. 2016. № 5 (84). С. 80-82.
5. Біда О. В. Патологічні зміни оклюзії, обумовлені частковою втратою, ускладненою зубощелепними деформаціями. *Вісник стоматології*. 2016. № 4. С. 34-37.
6. Біда О. В., Біда О. В. Оцінка характеру оклюзійних співвідношень на етапах ортопедичної реабілітації осіб із захворюваннями тканин пародонта, ускладнених дефектами зубних рядів. *Український стоматологічний альманах*. 2021. № 1. С. 59-63.
7. Герман С. А. Дослідження оптичної щільності кісткової тканини альвеолярних відростків у ділянці дефектів зубних рядів. *Український стоматологічний альманах*. 2016. № 4. С. 49-61.
8. Глушко Т. Р., Вовк Ю. В., Вовк В. Ю., Крюков П. С. Результати клініко-інструментального дослідження показників цифрової оклюзії при реєстрації міжщелепного інтеркуспідаційного положення в пацієнтів з

однобічними дефектами й інтактними зубними рядами. *Український стоматологічний альманах*. 2021. № 3. С. 49-61.

9. Гутарова Н. В. Ефективність застосування збагаченої тромбоцитами плазми для лікування тканин пародонта при використанні незнімних ортодонтичних конструкцій: дис. ... д-ра філософії: 221 – Стоматологія. Дніпро, 2020. 243 с.

10. Данилевський М. Ф., Борисенко А. В., Антоненко М. Ю. Терапевтична стоматологія. Київ: ВСВ «Медицина»; 2018. Т. 3: Захворювання пародонта. 624 с.

11. Дорошенко О. М., Біда О. В. Особливості заміщення дефектів зубних рядів у осіб із захворюваннями тканин пародонта різного ступеня тяжкості. *Сучасна стоматологія*. 2021. № 1. С.82-87.

12. Дорошенко С. І., Федорова О. В., Ірха С. В., Елмагхрабі Е., Стороженко А. В. Оптимізація ортопедичного лікування пацієнтів з дефектами зубів та зубних рядів, ускладнених вторинними зубощелепними деформаціями. *Вісник стоматології*. 2019. № 21. С. 38-42.

13. Захарова Г. Є. Нормалізація оклюзійних співвідношень у комплексі лікувальних заходів при генералізованому пародонтиті у хворих на цукровий діабет. *Новини стоматології*. 2017. № 1 (90). С. 7-12.

14. Кінаш Ю. О., Кінаш Л. В. Концептуальні особливості оклюзійної рівноваги при розвитку й патології локалізованих і генералізованих захворювань тканин пародонта у хворих із частковою втратою зубів за ортопедичної реабілітації на власних зубах і на дентальних імплантатах. *Український стоматологічний альманах*. 2022. № 3. С. 14–18.

15. Ковач І. В., Гутарова Н. В. Результати клінічного обстеження пацієнтів із запальними захворюваннями тканин пародонту на тлі ортодонтичного лікування. *Вісник стоматології*. 2020. № 1. С.41–45.

16. Ковач І. В., Гутарова Н. В., Алексеєва В. В. Вплив PRP-терапії на стан судин мікроциркуляторного русла на тлі застосування незнімної

ортодонтичної техніки. *Експериментальна і клінічна медицина*. 2020. № 1 (86). С. 4-9.

17. Король М. Д. Вторинні деформації зубних рядів. Полтава, 2016. 108 с.

18. Костенко Є. Я., Мельник В. С., Горзов Л. Ф. Вплив незнімної ортодонтичної апаратури на тканини пародонта (огляд літератури). *Молодий вчений*. 2016. № 12 (39). С. 311-315.

19. Малиновський В. Г. Вплив оклюзійних порушень на метаболізм кісткової тканини у хворих на генералізований пародонтит. *Вісник проблем біології і медицини*. 2018. Вип. 4, Т. 1 (146). С. 294-297.

20. Малиновський В. Г. Залежність клінічного перебігу генералізованого пародонтиту від якості відновлення оклюзійної рівноваги після проведеного комплексного лікування. *Медичні перспективи*. 2018. № 4. С. 88-94.

21. Мельничук А. С., Рожко М. М., Мельничук Г. М. Відновлення нормальних оклюзійних співвідношень при комплексному лікуванні хворих на генералізований пародонтит із включеними дефектами зубних рядів. *Запорізький медичний журнал*. 2019. № 2 (113). С.281-286.

22. Мірчук Б. М., Максимов Я. В. Вторинні деформації в дорослих пацієнтів із дефектами зубних рядів. *Український стоматологічний альманах*. 2018. № 3. С. 20-25.

23. Мірчук Б. М., Максимов Я. В. Частота дефектів зубних рядів серед дорослих пацієнтів м. Запоріжжя, які звернулися за протетичним лікуванням. *Актуальні питання фармацевтичної і медичної науки та практики*. 2017. № 1 (23). С. 102-106.

24. Неспрядько В. П., Захарова А. Е., Закут Я. С. Диагностика травматической окклюзии и планирование ортопедических мероприятий при генерализованном пародонтите (обзор литературы). *Современная стоматология*. 2018. № 5. С.62-68.

25. Оснач Р. Г., Беда А. В. Ортодонтическое лечение дефектов зубных рядов, осложненных зубочелюстными деформациями. *Стоматолог.* 2013. № 3 (10). С. 46-49.

26. Практична пародонтологія / За ред. К. Ітона та Ф. Овера. К.: ВСВ «Медицина», 2023. 312 с.

27. Рожко М. М., Неспрядько В. П. Ортопедична стоматологія. К.: Книга плюс, 2003. 552 с.

28. Сергієнко О. І. Вміст цитокінів у ясенній рідині хворих на генералізований пародонтит у процесі ортодонтичного лікування деформацій зубних рядів. *Новини і перспективи медичної наук: зб. мат. XXII конф. студ. та мол. учених:* [під ред. Твердохліба І. В., Бондаренко Н. С.]. Дніпро, 2023. С. 140.

29. Сергієнко О. І. Клініко-функціональне дослідження хворих із частковими дефектами та вторинними деформаціями зубних рядів, що потребують ортодонтичного лікування на етапі підготовки до зубного протезування. *Мат. Всеукр. наук.-практ. конф. з міжнародн. уч. «Сучасні методи відновлення зубів».* Полтава, 2023. <https://pols.pdmu.edu.ua/storage/common/docs/NhBhzL2DW76kyi7hZathaqzgrXHSNBsNxJ8Jfe7.pdf/>

30. Сергієнко О. І. Клінічна характеристика хворих із частковими дефектами та вторинними деформаціями зубних рядів, що потребують ортодонтичного лікування на етапі підготовки до зубного протезування. *Мат. наук.-практ. конф. з міжнародн. уч. «Інноваційні технології в сучасній стоматології».* Івано-Франківськ. 2023. С. 167-170.

31. Сергієнко О. І. Клінічний стан тканин пародонта в хворих на генералізований пародонтит у процесі ортодонтичного лікування. *Актуальні питання медицини: Мат. наук.-практ. конф., присвяченої 30-річчю існування Європейського медичного університету.* Дніпро: Журфонд. 2023. С.173-177.

32. Фастовець О. О., Малиновський В. Г. Оклюзійна травма та захворювання пародонта (огляд літератури). *Клінічна стоматологія*. 2014. № 2. С. 66-71.

33. Фастовець О. О., Малиновський В. Г. Особливості мікробіоценозу пародонтальних кишень у хворих на генералізований пародонтит при оклюзійному дисбалансі. *Вісник морської медицини*. 2018. № 4. С.50-55.

34. Фастовець О. О., Матвеєнко Р. Ю., Малиновський В. Г. Результати аналізу недоліків ортопедичного лікування генералізованого пародонтиту. *Клінічна стоматологія*. 2015. № 2. С. 20-24.

35. Фастовець О. О., Сергієнко О. І. Особливості перебігу запально-деструктивного процесу в тканинах пародонта в хворих на генералізований пародонтит, яким проводиться ортодонтичне лікування. *Інновації в стоматології*. 2023. № 3. С. 34-41.

36. Фастовець О. О., Сергієнко О. І. Підвищення ефективності ортодонтичного лікування хворих на генералізований пародонтит із частковими дефектами та деформаціями зубних рядів на етапі підготовки до зубного протезування. *Вісник стоматології*. 2023. № 2 (123). С. 99-104.

37. Фастовець О. О., Сергієнко О. І. Результати клініко-функціонального дослідження хворих із частковими дефектами зубних рядів, ускладненими зубощелепними деформаціями, що потребують ортодонтичного лікування на етапі підготовки до зубного протезування. *Вісник стоматології*. 2023. № 1 (122). С. 153-159.

38. Федорова О. В. Можливості використання системи комп'ютерного аналізу оклюзійних контактів при ортопедичному лікуванні пацієнтів із вторинними зубощелепними деформаціями (огляд літератури). *Український стоматологічний альманах*. 2017. № 3. С. 49–52.

39. Фліс П. С, Савичук О. В., Новаковська Г. В., Опанасенко О. О., Немирович Ю.П., Новаковська О. К. Незнімна ортодонтична техніка –

фактор ризику розвитку хвороб твердих тканин зубів і тканин пародонта. *Український стоматологічний альманах*. 2017. № 4. С. 37-39.

40. Ярова С. П., Турченко С. О., Яров Ю. Ю., Комлев А. А. Статична та динамічна оклюзія. Вінниця: ГО «Європейська наукова платформа», 2023. 142 с.

41. Abdul Ameer L. A., Raheem Z. J., Abdulrazaq S. S., Ali B. G., Nasser M. M., Khairi A. W. A. The anti-inflammatory effect of the platelet-rich plasma in the periodontal pocket. *Eur J Dent*. 2018. N 12 (4). P. 528-531. doi: 10.4103/ejd.ejd\_49\_18.

42. Agrawal N., Kundu D., Agrawal K., Singhal A. Comparison of longitudinal changes in clinical periodontal parameters of canines and first molars treated with fixed orthodontic appliances. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2016. N 149 (3). P. 325-330. doi: 10.1016/j.ajodo.2015.07.041.

43. Aimetti M., Garbo D., Ercoli E., Grigorie M. M., Citterio F., Romano F. Long-term prognosis of severely compromised teeth following combined periodontal and orthodontic treatment: a retrospective study. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2020. N 40 (1). P. 95-102. doi: 10.11607/prd.4523.

44. Aimetti M., Garbo D., Vidotto C., Bongiovanni L., Citterio F., Mariani G. M., Baima G., Romano F. Combined periodontal and orthodontic treatment of severely compromised teeth in stage IV periodontitis patients: how far can we go? *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2022. N 42 (6). P. 731-738. doi: 10.11607/prd.6247.

45. Aimetti M., Perotto S., Castiglione A., Mariani G. M., Ferrarotti F., Romano F. Prevalence of periodontitis in an adult population from an urban area in North Italy: findings from a cross-sectional population-based epidemiological survey. *J Clin Periodontol*. 2015. N 42 (7). P. 622-631. doi: 10.1111/jcpe.12420.

46. Alaa S., Fouda A. M., Grawish M. E., Abdelnaby Y.L. The effect of submucosal injection of platelet-rich fibrin vs. platelet-rich plasma on orthodontic tooth movement in rabbits; 28 days follow-up. *Int Orthod*. 2023. N 21 (1). P. 100715. doi: 10.1016/j.ortho.2022.100715.

47. Alawaji Y. N., Alshammari A., Mostafa N., Carvalho R. M., Aleksejuniene J. Periodontal disease prevalence, extent, and risk associations in untreated individuals. *Clin Exp Dent Res*. 2022. N 8 (1). P. 380-394. doi: 10.1002/cre2.526.
48. Alhammadi M. S., Halboub E., Fayed M. S., Labib A., El-Saaidi C. Global distribution of malocclusion traits: A systematic review. *Dental Press J Orthod*. 2018. N 23 (6). P. 40. doi: 10.1590/2177-6709.23.6.40.e1-10.onl.
49. Al-Jasser R. N. The effect of overbite and overjet on clinical parameters of periodontal disease: A case control study. *Saudi Dent J*. 2021. N 33 (4). P. 201-206. doi: 10.1016/j.sdentj.2020.02.002.
50. Almeida R. C., Capelli J. Jr, Teles R. P. Levels of gingival crevicular fluid matrix metalloproteinases in periodontally compromised teeth under orthodontic forces. *Angle Orthod*. 2015. N 85 (6). P.1009-1014. doi: 10.2319/101714-744.1.
51. Alomari E. B., Sultan K. Efficacy of injectable platelet-rich plasma in reducing alveolar bone resorption following rapid maxillary expansion: A cone-beam computed tomography assessment in a randomized split-mouth controlled trial. *Angle Orthod*. 2019. N 89 (5). P. 705-712. doi: 10.2319/091018-661.1.
52. Al-Rihaymee S., Sh Mahmood M. The efficacy of non-surgical platelet-rich fibrin application on clinical periodontal parameters and periostin level in periodontitis: Clinical trial. *J Cell Mol Med*. 2023. N 27 (4). P. 529-537. doi: 10.1111/jcmm.17675.
53. Alsulaimani L., Alqarni H., Akel M., Khalifa F. The orthodontics-periodontics challenges in integrated treatment: a comprehensive review. *Cureus*. 2023. N 15 (5): 38994. doi: 10.7759/cureus.38994.
54. Alvarez-Arenal A., Gonzalez-Gonzalez I., deLlanos-Lanchares H., Martin-Fernandez E., Brizuela-Velasco A., Ellacuria-Echebarria J. Effect of implant- and occlusal load location on stress distribution in locator attachments of mandibular overdenture. A finite element study. *J Adv Prosthodont*. 2017. N 9 (5). P. 371-380. doi: 10.4047/jap.2017.9.5.371.



55. Antanavičienė G., Zasčiurinskienė E., Smailienė D., Basevičienė N. The impact of orthodontic treatment on pre-existing gingival recessions: a retrospective study. *Applied Sciences*. 2021. N 11. P. 9036.
56. Antoun J. S., Mei L., Gibbs K., Farella M. Effect of orthodontic treatment on the periodontal tissues. *Periodontol 2000*. 2017. N 74 (1). P.140-157. doi: 10.1111/prd.12194. PMID: 28429487.
57. Attia M. S., Hazzaa H. H., Al-Aziz F. A., Elewa G. M. Evaluation of adjunctive use of low-level diode laser biostimulation with combined orthodontic regenerative therapy. *J Int Acad Periodontol*. 2019. N 21(2). P. 63-73.
58. Aydinyurt H. S., Sancak T., Taskin C., Basbugan Y., Akinci L. Effects of injectable platelet-rich fibrin in experimental periodontitis in rats. *Odontology*. 2021. N 109 (2). P. 422-432. doi: 10.1007/s10266-020-00557-1.
59. Balmer M., Spies B. C., Kohal R. J., Hämmerle C. H., Vach K., Jung R.E. Zirconia implants restored with single crowns or fixed dental prostheses: 5-year results of a prospective cohort investigation. *Clin Oral Implants Res*. 2020. N 31 (5). P. 452-462. doi:10.1111/clr.13581.
60. Balmer M., Spies B. C., Vach K., Kohal R. J., Hämmerle C. H. F., Jung R. E. Three-year analysis of zirconia implants used for single-tooth replacement and three-unit fixed dental prostheses: A prospective multicenter study. *Clin Oral Implants Res*. 2018. N 29 (3). P. 290-299. doi: 10.1111/clr.13115.
61. Bartold P. M. Lifestyle and periodontitis: The emergence of personalized periodontics. *Periodontol 2000*. 2018. N 78 (1). P. 7-11. doi: 10.1111/prd.12237.
62. Bernhardt O., Krey K. F., Daboul A., Völzke H., Kindler S., Kocher T., Schwahn C. New insights in the link between malocclusion and periodontal disease. *J Clin Periodontol*. 2019. N 46 (2). P. 144-159. doi: 10.1111/jcpe.13062.
63. Bouziane A., Hamdoun R., Abouqal R., Ennibi O. Global prevalence of aggressive periodontitis: A systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol*. 2020. N 47 (4). P. 406-428. doi: 10.1111/jcpe.13266.

64. Calniceanu H., Stratul S. I., Rusu D., Jianu A., Boariu M., Nica L., Ogodescu A., Sima L., Bolintineanu S., Anghel A., Milicescu S., Didilescu A., Roman A., Surlin P., Solomon S., Tudor M., Rauten A. M. Changes in clinical and microbiological parameters of the periodontium during initial stages of orthodontic movement in patients with treated severe periodontitis: A longitudinal site-level analysis. *Exp Ther Med.* 2020. N 20 (6). P.199. doi: 10.3892/etm.2020.9329.
65. Canavarró C., Teles R. P., Capelli Júnior J. Matrix metalloproteinases -1, -2, -3, -7, -8, -12, and -13 in gingival crevicular fluid during orthodontic tooth movement: a longitudinal randomized split-mouth study. *Eur J Orthod.* 2013. N 35 (5). P. 652-658. doi: 10.1093/ejo/cjs053.
66. Cao T., Xu L., Shi J., Zhou Y. Combined orthodontic-periodontal treatment in periodontal patients with anteriorly displaced incisors. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2015. N 148 (5). P. 805-813. doi: 10.1016/j.ajodo.2015.05.026.
67. Capelli J. Jr, Kantarci A., Haffajee A., Teles R. P., Fidel R. Jr, Figueredo C. M. Matrix metalloproteinases and chemokines in the gingival crevicular fluid during orthodontic tooth movement. *Eur J Orthod.* 2021. N 33 (6). P. 705-711. doi: 10.1093/ejo/cjq148.
68. Carvalho C. V., Saraiva L., Bauer F. P. F. Orthodontic treatment in patients with aggressive periodontitis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2018. N 153 (4). P. 550-557. doi: 10.1016/j.ajodo.2017.08.018.
69. Castro A. B., Herrero E. R., Slomka V., Pinto N., Teughels W., Quirynen M. Antimicrobial capacity of Leucocyte-and Platelet Rich Fibrin against periodontal pathogens. *Sci Rep.* 2019. N 9 (1). P. 8188. doi: 10.1038/s41598-019-44755-6.
70. Cerroni S., Pasquantonio G., Condò R., Cerroni L. Orthodontic fixed appliance and periodontal status: an updated systematic review. *Open Dent J.* 2018. N 12. P. 614-622. doi: 10.2174/1745017901814010614.
71. Cesur M. G., Ozturk V. O., Afacan B., Sirin F. B., Alkan A., Ozer, T. Comparison of BALP, CTX-I, and IL-4 levels around miniscrew implants during

orthodontic tooth movement between two different amounts of force. *Angle Orthod.* 2019. N 89 (4). P. 630-636. doi: 10.2319/071718-520.1.

72. Chang J., Blanchard S. B., Windsor L. J., Gregory R. L., Hamada Y. Levels of growth factors from platelet-rich fibrin from chronic periodontitis versus periodontally healthy subjects: a pilot study. *Clin Oral Investig.* 2020. N 24 (2). P. 823-832. doi: 10.1007/s00784-019-02944-7.

73. Chhibber A., Agarwal S., Yadav S., Kuo C. L., Upadhyay M. Which orthodontic appliance is best for oral hygiene? A randomized clinical trial. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2018. N 153 (2). P. 175-183. doi: 10.1016/j.ajodo.2017.10.009.

74. Contaldo M., Lucchese A., Lajolo C., Rupe C., Di Stasio D., Romano A. The oral microbiota changes in orthodontic patients and effects on oral health: An Overview. *Journal of Clinical Medicine.* 2021. N 10. P. 780. doi: 10.3390/jcm10040780.

75. Deepika B. A., Ramamurthy J. Evaluation of occlusal pattern in periodontitis patients using T-scan analysis. *J Adv Pharm Technol Res.* 2022. N 13 (Suppl 1). P. 265-271. doi: 10.4103/japtr.japtr\_225\_22.

76. Di Stefano M., Polizzi A., Santonocito S., Romano A., Lombardi T., Isola G. Impact of oral microbiome in periodontal health and periodontitis: A critical review on prevention and treatment. *Int J Mol Sci.* 2022. N 23 (9). P. 5142. doi: 10.3390/ijms23095142.

77. Di Vito A., Bria J., Antonelli A., Mesuraca M., Barni T., Giudice A., Chiarella E. A review of novel strategies for human periodontal ligament stem cell ex vivo expansion: are they an evidence-based promise for regenerative periodontal therapy? *Int J Mol Sci.* 2023. N 24 (9). P. 7798. doi: 10.3390/ijms24097798.

78. Eke P. I., Borgnakke W. S., Genco R. J. Recent epidemiologic trends in periodontitis in the USA. *Periodontol 2000.* 2020. N 82 (1). P. 257-267. doi: 10.1111/prd.12323.

79. El-Attar H., El-Kadi A., Rabie A., Ezz-el-Arab A., Salah N., Bedair. O. Evaluation of the combined orthodontic-periodontal therapy in the management of extruded anterior teeth in patients with aggressive periodontitis. *International Journal of Health Sciences and Research*. 2019. N 9. P. 25–38.
80. El-Timamy A., El Sharaby F., Eid F., El Dakroury A., Mostafa Y., Shaker O. Effect of platelet-rich plasma on the rate of orthodontic tooth movement. *Angle Orthod*. 2020. N 90 (3). P. 354-361.
81. Erbe C., Heger S., Kasaj A., Berres, M., Wehrbein H. Orthodontic treatment in periodontally compromised patients: a systematic review. *Clin Oral Investig*. 2023. N 27 (1). P. 79-89. doi: 10.1007/s00784-022-04822-1.
82. Fan J., Caton J. G. Occlusal trauma and excessive occlusal forces: Narrative review, case definitions, and diagnostic considerations. *J Periodontol*. 2018. N 89 (Suppl 1). P. 214-222. doi: 10.1002/JPER.16-0581.
83. Farshidfar N., Amiri M. A., Firoozi P., Hamedani S., Ajami S., Tayebi L. The adjunctive effect of autologous platelet concentrates on orthodontic tooth movement: A systematic review and meta-analysis of current randomized controlled trials. *Int Orthod*. 2022. N 20 (1). P. 100596. doi: 10.1016/j.ortho.2021.10.004.
84. Fastovets O. O., Kotelevskiy R. A., Huriev Y. S., Kobyljak S. S. Occlusal trauma of implant-supported metal-ceramic crown: a case report. *Wiadomosci Lekarskie*. 2021. Vol. LXXIV, N 2. P. 371-374.
85. Feu D. Orthodontic treatment of periodontal patients: challenges and solutions, from planning to retention. *Dental Press J Orthod*. 2020. N 25 (6). P. 79-116. doi: 10.1590/2177-6709.25.6.079-116.sar.
86. Freitas A. O., Marquezan M., Nojima Mda C., Alviano D. S., Maia L. C. The influence of orthodontic fixed appliances on the oral microbiota: a systematic review. *Dental Press J Orthod*. 2014. N 19 (2). P. 46-55. doi: 10.1590/2176-9451.19.2.046-055.oar.
87. Garbo D., Aimetti M., Bongiovanni L., Vidotto C., Mariani G. M., Baima G., Romano F. Periodontal and orthodontic synergy in the management of

stage IV periodontitis: challenges, indications and limits. *Life*. 2022. N 12, 2131. doi: org/10.3390/life12122131.

88. Gehlot M., Sharma R., Tewari S., Kumar D., Gupta A. Effect of orthodontic treatment on periodontal health of periodontally compromised patients. *Angle Orthod*. 2022. N 92 (3). P. 324-332. doi: 10.2319/022521-156.1.

89. Germen M., Baser U., Lacin C. C., Fıratlı E., İşsever H., Yalcin F. Periodontitis prevalence, severity, and risk factors: a comparison of the AAP/CDC case definition and the EFP/AAP Classification. *Int J Environ Res Public Health*. 2021. N 18 (7). P. 3459. doi: 10.3390/ijerph18073459.

90. Gkantidis N., Christou P., Topouzelis N. The orthodontic-periodontic interrelationship in integrated treatment challenges: a systematic review. *J Oral Rehabil*. 2010. N 37 (5). P. 377-390. doi: 10.1111/j.1365-2842.2010.02068.x.

91. Goel A., Windsor L. J., Gregory R. L., Blanchard S. B., Hamada Y. Effects of platelet-rich fibrin on human gingival and periodontal ligament fibroblast proliferation from chronic periodontitis versus periodontally healthy subjects. *Clin Exp Dent Res*. 2021. N 7 (4). P. 436-442. doi: 10.1002/cre2.370.

92. Gollapudi M., Bajaj P., Oza R. R. Injectable platelet-rich fibrin - a revolution in periodontal regeneration. *Cureus*. 2022. N 14 (8): e28647. doi: 10.7759/cureus.28647.

93. Gorbunkova A., Pagni G., Brizhak A., Farronato G., Rasperini G. Impact of orthodontic treatment on periodontal tissues: a narrative review of multidisciplinary literature. *Int J Dent*. 2016: 4723589. doi: 10.1155/2016/4723589.

94. Guo R., Zheng Y., Zhang L., Shi J., Li W. Salivary microbiome and periodontal status of patients with periodontitis during the initial stage of orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2021. N 159 (5). P. 644-652. doi: 10.1016/j.ajodo.2019.11.026.

95. Gupta R., Gupta N., Weber D. D. S. Dental Implants. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; August 8, 2022.

96. Gupta V. V., Ramachandra S. S. Aggressive periodontitis with a history of orthodontic treatment. *J Indian Soc Periodontol.* 2019. N 23 (4). P. 371-376. doi: 10.4103/jisp.jisp\_654\_18.
97. Gutarova N., Kovach I., Kravchenko L. Changes in the biochemical parameters of oral fluid in the dynamics of treatment of chronic catarrhal gingivitis in patients with orthodontic structures in the oral cavity. *Norwegian journal of development of the international science.* 2020. N 45. P. 20-23.
98. Gyawali R., Bhattarai B. Orthodontic management in aggressive periodontitis. *Int Sch Res Notices.* 2017: 8098154. doi: 10.1155/2017/8098154.
99. Ha D. H., John Spencer A., Ju X., Do L. G. Periodontal diseases in the Australian adult population. *Aust Dent J.* 2020. N 65 (Suppl 1). P. 52-58. doi: 10.1111/adj.12765.
100. Han J. Y. A comparative study of combined periodontal and orthodontic treatment with fixed appliances and clear aligners in patients with periodontitis. *J Periodontal Implant Sci.* 2015. N 45 (6). P.193-204. doi: 10.5051/jpis.2015.45.6.193.
101. Hewlett S. A., Anto F., Blankson P. K., Tormeti D., Ayettey-Adamafio M., Bayitse P., Danso-Appiah T., Amoah A. G. Periodontitis prevalence and severity in an African population: a cross-sectional study in the Greater Accra Region of Ghana. *J Periodontol.* 2022. N 93 (5). P. 732-744. doi: 10.1002/JPER.21-0329.
102. Hirschfeld J., Reichardt E., Sharma P., Hilber A., Meyer-Marcotty P., Stellzig-Eisenhauer A., Schlagenhauf U., Sickel F. E. Interest in orthodontic tooth alignment in adult patients affected by periodontitis: a questionnaire-based cross-sectional pilot study. *J Periodontol.* 2019. N 90 (9). P. 957-965. doi: 10.1002/JPER.18-0578.
103. Holde G. E., Oscarson N., Trovik T. A., Tillberg A., Jönsson B. Periodontitis prevalence and severity in adults: a cross-sectional study in Norwegian circumpolar communities. *J Periodontol.* 2017. N 88 (10). P. 1012-1022. doi: 10.1902/jop.2017.170164.

104. Hou J., Qian Y., Ma G., Gao H., Yang J., Fan J. Effect of orthodontic treatment on anterior tooth displacement in patients with periodontal disease: a meta-analysis. *J Healthc Eng.* 2021: 8761215. doi: 10.1155/2021/8761215.
105. Hsu Y. T., Huang N. C., Wang H. L. The relationship between periodontics and prosthodontics: the two-way street. *Journal of Prosthodontics and Implantology.* 2015. N 4. P. 2-9.
106. Huang X. M., Xu X., Zhang Q. D. Effect of orthodontic treatment on anterior tooth displacement caused by periodontal disease and its influence on serum cytokine levels. *China Practical Medical.* 2019. N 14 (4). P. 80–81.
107. Huang Y. Z., Zhu Y. R., Yan Y. A retrospective study of orthodontic treatment on anterior tooth displacement caused by periodontal disease. *Medicine (Baltimore).* 2021. N 100 (13). P. 25181. doi: 10.1097/MD.00000000000025181.
108. Hussain U., Alam S., Rehman K., Antonoglou G. N., Papageorgiou S.N. Effects of chlorhexidine use on periodontal health during fixed appliance orthodontic treatment: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Orthod.* 2023. N 45 (1). P. 103-114. doi: 10.1093/ejo/cjac044.
109. Inchingolo A. D., Di Cosola M., Inchingolo A. M., Greco Lucchina A., Malcangi G., Pettini F., Scarano A., Bordea I. R., Hazballa D., Lorusso F., Inchingolo F., Dipalma G. Correlation between occlusal trauma and oral microbiota: a microbiological investigation. *J Biol Regul Homeost Agents.* 2021. N 35 (2 Suppl. 1). P. 295-302. doi: 10.23812/21-2suppl1-29.
110. Ishihara Y., Tomikawa K., Deguchi T., Honjo T., Suzuki K., Kono T., Kuboki T., Kamioka H., Takashiba S., Yamashiro T. Interdisciplinary orthodontic treatment for a patient with generalized aggressive periodontitis: Assessment of IgG antibodies to identify type of periodontitis and correct timing of treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2015. N 147 (6). P. 766-780. doi: 10.1016/j.ajodo.2014.09.022.
111. Ishii T., Goto H., Watanabe A., Yamamoto S., Onodera H., Yoshida S., Nishii Y. A case of mandibular prognathism with generalized aggressive

periodontitis and crowding. *Bull Tokyo Dent Coll.* 2021. N 62 (1). P. 27-39. doi: 10.2209/tdcpublication.2020-0012.

112. Iwata M., Saito A., Kuroda Y., Shinohara T., Tanaka E. Interdisciplinary therapy for severe periodontitis with Angle Class II Division 1 malocclusion: a case report with 7-year follow-up. *J Am Dent Assoc.* 2019. N 150 (11). P. 960-971. doi: 10.1016/j.adaj.2019.06.012.

113. Javali M. A., Betsy J., Al Thobaiti R. S. S., Alshahrani R. A., AlQahtani H. A. H. Relationship between malocclusion and periodontal disease in patients seeking orthodontic treatment in Southwestern Saudi Arabia. *Saudi J Med Med Sci.* 2020. N 8 (2). P. 133-139. doi: 10.4103/sjmms.sjmms\_135\_19.

114. Jiang K., Jiang L. S., Li H. X., Lei L. Periodontal-orthodontic interdisciplinary management of a "periodontally hopeless" maxillary central incisor with severe mobility: A case report and review of literature. *World J Clin Cases.* 2022. N 10 (14). P. 4550-4562. doi: 10.12998/wjcc.v10.i14.4550.

115. Kaku M., Matsuda S., Kubo T., Shimoe S., Tsuga K., Kurihara H., Tanimoto K. Generalized periodontitis treated with periodontal, orthodontic, and prosthodontic therapy: A case report. *World J Clin Cases.* 2021. N 9 (21). P. 6110-6124. doi: 10.12998/wjcc.v9.i21.6110.

116. Kapoor P., Kharbanda O. P., Monga N., Miglani R., Kapila S. Effect of orthodontic forces on cytokine and receptor levels in gingival crevicular fluid: a systematic review. *Prog Orthod.* 2014. N 15 (1). P. 65. doi: 10.1186/s40510-014-0065-6.

117. Katta M., Petrescu S. M., Dragomir L. P., Popescu M. R., Georgescu R. V., Țuculină M. J., Popa D. L., Duță A., Diaconu O. A., Dascălu I. T. Using the finite element method to determine the odonto-periodontal stress for a patient with Angle class II division 1 malocclusion. *Diagnostics (Basel).* 2023. N 13 (9). P. 1567. doi: 10.3390/diagnostics13091567.

118. Kaur H., Singh N., Gupta H., Chakarvarty A., Sadana P., Gupta N., Kochhar A., Bhasin R. Effect of various malocclusion on maximal bite force- a



systematic review. *J Oral Biol Craniofac Res.* 2022. N 12 (5). P. 687-693. doi: 10.1016/j.jobcr.2022.08.009.

119. Khorshidi H., Moaddeli M. R., Golkari A., Heidari H., Raoofi S. The prevalence of pathologic tooth migration with respect to the severity of periodontitis. *J Int Soc Prev Community Dent.* 2016. N 6 (Suppl 2). P. 122-125. doi: 10.4103/2231-0762.189738.

120. Kikuchi T., Hayashi J. I., Mitani A. Next-generation examination, diagnosis, and personalized medicine in periodontal disease. *J Pers Med.* 2022. N 12 (10). P.1743. doi: 10.3390/jpm12101743.

121. Kour P., Pudukalkatti P. S., Vas A. M., Das S., Padmanabhan S. Comparative evaluation of antimicrobial efficacy of platelet-rich plasma, platelet-rich fibrin, and injectable platelet-rich fibrin on the standard strains of *Porphyromonas gingivalis* and *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. *Contemp Clin Dent.* 2018. N 9 (Suppl 2). P. 325-330. doi: 10.4103/ccd.ccd\_367\_18.

122. Kumar N., Jhingta P., Negi K. S., Bhardwaj V. K., Sharma D., Thakur A. S. Combined periodontal-orthodontic treatment of pathologic tooth migration: a case study with 10-year follow-up. *Contemp Clin Dent.* 2018. N 9 (Suppl 2). P. 377-381. doi: 10.4103/ccd.ccd\_480\_18.

123. Kumar S., Kumar S., Hassan N., Anjan R., Shaikh S., Bhowmick D. A comparative assessment of the effect of professional oral hygiene measures on the periodontal health of patients undergoing fixed orthodontic appliance therapy. *J Pharm Bioallied Sci.* 2021. N 13 (Suppl 2). P. 1324-1326. doi: 10.4103/jpbs.jpbs\_141\_21.

124. Kvaratskhelia S., Gogiberidze M., Orjonikidze M., Puturidze S., Jorbenadze T. The prevalence of malocclusion and periodontal diseases and their correlation in Samegrelo Region, Georgia. *Iran J Public Health.* 2022. N 51 (1). P.207-209. doi: 10.18502/ijph.v51i1.8314.

125. Kwon T., Lamster I. B., Levin L. Current concepts in the management of periodontitis. *Int Dent J.* 2021. N 71 (6). P. 462-476. doi: 10.1111/idj.12630.

126. Lazăr L., Dako T., Mârțu M. A., Bica C. I., Bud A., Suciuc M., Păcurar M., Lazăr A. P. Effects of laser therapy on periodontal status in adult patients undergoing orthodontic treatment. *Diagnostics (Basel)*. 2022. N 12 (11). P. 2672. doi: 10.3390/diagnostics12112672.

127. Le M., Papia E., Larsson C. The clinical success of tooth- and implant-supported zirconia-based fixed dental prostheses. A systematic review. *J Oral Rehabil*. 2015. N 42 (6). P. 467-480. doi: 10.1111/joor.12272.

128. Li Y., Wang Y., Yin Y., Liu P. Simple periodontal therapy combined with periodontal orthodontics improves the curative effect and reduces the inflammatory response in the treatment of PD. *Am J Transl Res*. 2022. N 14 (9). P. 6332-6340.

129. Li Y., Jacox L. A., Little S. H., Ko C. C. Orthodontic tooth movement: The biology and clinical implications. *Kaohsiung J Med Sci*. 2018. N 34 (4). P. 207-214. doi: 10.1016/j.kjms.2018.01.007.

130. Liu L., Kuang Q., Zhou J., Long H. Is platelet-rich plasma able to accelerate orthodontic tooth movement? *Evid Based Dent*. 2021. N 22 (1). P. 36-37.

131. Low C. Y. S., Ong D. C., Freer E. Interdisciplinary management of a partially dentate adult patient with a complex malocclusion. *Clin Case Rep*. 2021. N 9 (8): 04586. doi: 10.1002/ccr3.4586.

132. Lucchese A., Bondemark L., Marcolina M., Manuelli M. Changes in oral microbiota due to orthodontic appliances: a systematic review. *J Oral Microbiol*. 2018. N 10 (1). P. 1476645. doi: 10.1080/20002297.2018.1476645.

133. Lyu H., Xu L., Ma H., Hou J., Wang X., Wang Y., Zhao Y., Li W., Li X. Accuracy of three-dimensional periodontal ligament models generated using cone-beam computed tomography at different resolutions for the assessment of periodontal bone loss. *Korean J Orthod*. 2023. N 53 (2). P.77-88. doi: 10.4041/kjod22.120.

134. Ma Y., Li S. The optimal orthodontic displacement of clear aligner for mild, moderate and severe periodontal conditions: an in vitro study in a

periodontally compromised individual using the finite element model. *BMC Oral Health*. 2021. N 21 (1). P. 109. doi: 10.1186/s12903-021-01474-7.

135. Manasa B., Baiju K. V., Ambili R. Efficacy of injectable platelet-rich fibrin (i-PRF) for gingival phenotype modification: a split-mouth randomized controlled clinical trial. *Clin Oral Investig*. 2023. N 27 (6). P. 3275-3283. doi: 10.1007/s00784-023-04943-1.

136. Martin C., Celis B., Ambrosio N., Bollain J., Antonoglou G. N., Figuero E. Effect of orthodontic therapy in periodontitis and non-periodontitis patients: a systematic review with meta-analysis. *J Clin Periodontol*. 2022. N Suppl 24. P.72-101. doi: 10.1111/jcpe.13487.

137. Meyer-Marcotty P., Klenke D., Knocks L., Santander P., Hrasky V., Quast A. The adult orthodontic patient over 40 years of age: association between periodontal bone loss, incisor irregularity, and increased orthodontic treatment need. *Clin Oral Investig*. 2021. N 25 (11). P. 6357-6364. doi: 10.1007/s00784-021-03936-2.

138. Mo W., Wu J., Qiu Q., Zhang F., Luo H., Xu N., Zhu W., Liang M. Platelet-rich plasma inhibits osteoblast apoptosis and actin cytoskeleton disruption induced by gingipains through upregulating integrin  $\beta 1$ . *Cell Biol Int*. 2020. N 44 (10). P. 2120-2130. doi: 10.1002/cbin.11420.

139. Mohan S. P., Jaishangar N., Devy S., Narayanan A., Cherian D., Madhavan S. S. Platelet-rich plasma and platelet-rich fibrin in periodontal regeneration: a review. *J Pharm Bioallied Sci*. 2019. N 11 (Suppl 2). P.126-130. doi: 10.4103/JPBS.JPBS\_41\_19.

140. Morikawa S., Watanabe K., Otsuka R., Asoda S., Nakagawa T. Periodontal therapy for localized severe periodontitis in a patient receiving fixed orthodontic treatment: a case report. *J Med Case Rep*. 2023. N 17(1). P. 19. doi: 10.1186/s13256-023-03751-1.

141. Morikawa T., Ishii T., Goto H., Motegi E., Nishii Y. A case of orthodontic treatment for generalized aggressive periodontitis. *Bull Tokyo Dent Coll*. 2021. N 62 (3). P. 181-192. doi: 10.2209/tdcpublish.2020-0050.

142. Motta A. T. S. D. Orthodontic treatment in the presence of aggressive periodontitis. *Dental Press J Orthod.* 2021. N 26 (6). P. 21. doi: 10.1590/2177-6709.26.6.e21bbo6.
143. Müller L. K., Jungbauer G., Jungbauer R., Wolf M., Deschner, J. Biofilm and orthodontic therapy. *Monogr Oral Sci.* 2021. N 29. P. 201-213. doi: 10.1159/000510193.
144. Narendran N., Anegundi R. V., Shenoy S. B., Chandran T. Autologous platelet-rich fibrin as an adjunct to non-surgical periodontal therapy. A follow up clinical pilot study. *Wound Repair Regen.* 2022. N 30 (1). P. 140-145. doi: 10.1111/wrr.12979.
145. Navarrete C., Riquelme A., Baksai N., Pérez R., González C., Michea M., von Mühlenbrock H., Cafferata E. A., Vernal R. Levels of pro-inflammatory and bone-resorptive mediators in periodontally compromised patients under orthodontic treatment involving intermittent forces of low intensities. *Int J Mol Sci.* 2023. N 24 (5). P. 4807. doi: 10.3390/ijms24054807.
146. Nocini R., Lippi G., Mattiuzzi C. Periodontal disease: the portrait of an epidemic. *Journal of Public Health and Emergency.* 2020. N 4. P. 10.
147. Nohra J., Kassir A. R., Dagher M. A multidisciplinary approach for the management of iatrogenic severe periodontitis following orthodontic treatment with a 12-year follow-up. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2022. N 42 (3). P. 301-309. doi: 10.11607/prd.5052. PMID: 35472105.
148. Özcan E., Saygun I., Kantarcı A., Özarslantürk S., Serdar M. A., Özgürtaş T. The effects of a novel non-invasive application of platelet-rich fibrin on periodontal clinical parameters and gingival crevicular fluid transforming growth factor- $\beta$  and collagen-1 levels: A randomized, controlled, clinical study. *J Periodontol.* 2021. N 92 (9). P. 1252-1261. doi: 10.1002/JPER.20-0713.
149. Øzhayat E. B., Gotfredsen K. Patient-reported effect in patients receiving implant or tooth-supported fixed prosthesis. *J Oral Rehabil.* 2020. N 47 (2). P. 229-234. doi: 10.1111/joor.12880.

150. Ozsagir Z. B., Saglam E., Sen Yilmaz B., Choukroun J., Tunali M. Injectable platelet-rich fibrin and microneedling for gingival augmentation in thin periodontal phenotype: A randomized controlled clinical trial. *J Clin Periodontol.* 2020. N 47 (4). P. 489-499. doi: 10.1111/jcpe.13247.
151. Panda S., Purkayastha A., Mohanty R., Nayak R., Satpathy A., Das A. C., Kumar M., Mohanty G., Panda S., Fabbro M. D. Plasma rich in growth factors (PRGF) in non-surgical periodontal therapy: a randomized clinical trial. *Braz Oral Res.* 2020. N 34: 034. doi: 10.1590/1807-3107bor-2020.vol34.0034.
152. Panwar M., Jayan B., Arora V., Singh S. Orthodontic management of dentition in patients with periodontally compromised dentition. *J Indian Soc Periodontol.* 2014. N 18 (2). P. 200-204. doi: 10.4103/0972-124X.131325.
153. Paolone M. G., Kaitsas R. Orthodontic-periodontal interactions: Orthodontic extrusion in interdisciplinary regenerative treatments. *Int Orthod.* 2018. N 16 (2). P. 217-245. doi: 10.1016/j.ortho.2018.03.019.
154. Papageorgiou S. N., Antonoglou G. N., Michelogiannakis D., Kakali L., Eliades T., Madianos P. Effect of periodontal-orthodontic treatment of teeth with pathological tooth flaring, drifting, and elongation in patients with severe periodontitis: A systematic review with meta-analysis. *J Clin Periodontol.* 2022. N Suppl 24. P. 102-120. doi: 10.1111/jcpe.13529.
155. Papageorgiou S. N., Koletsi D., Iliadi A., Peltomaki T., Eliades T. Treatment outcome with orthodontic aligners and fixed appliances: a systematic review with meta-analyses. *Eur J Orthod.* 2020. N 42 (3). P. 331-343. doi: 10.1093/ejo/cjz094.
156. Papageorgiou S. N., Papadelli A. A., Eliades T. Effect of orthodontic treatment on periodontal clinical attachment: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Orthod.* 2018. N 40 (2). P. 176-194. doi: 10.1093/ejo/cjx052.
157. Papageorgiou S. N., Xavier G. M., Cobourne M. T., Eliades T. Effect of orthodontic treatment on the subgingival microbiota: A systematic review and meta-analysis. *Orthod Craniofac Res.* 2018. N 21 (4). P. 175-185. doi: 10.1111/ocr.12237.

158. Partouche A. J. D., Castro F., Baptista A. S., Costa L. G., Fernandes J. C. H., Fernandes G. V. O. Effects of multibracket orthodontic treatment versus clear aligners on periodontal health: an integrative review. *Dent J (Basel)*. 2022. N 10 (10). P.177. doi: 10.3390/dj10100177.

159. Passanezi E., Sant'ana A. C. P. Role of occlusion in periodontal disease. *Periodontol 2000*. 2019. N 79 (1). P. 129-150. doi: 10.1111/prd.12251.

160. Pham T. A. V., Tran T. T. P. Antimicrobial effect against *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* of advanced and injectable platelet-rich fibrin from patients with periodontal diseases versus periodontally healthy subjects. *J Oral Biol Craniofac Res*. 2023. N 13 (2). P. 332-336. doi: 10.1016/j.jobcr.2023.02.011.

161. Pirih F. Q., Camargo P. M., Takei H. H., Carranza F. A. Periodontal response to external forces. In Newman, M.G., Takei, H.H., Klokkevold, P.R. and Carranza, F.A. (eds.), *Newman and Carranza's Clinical Periodontology*. Elsevier, Philadelphia, PA. 2019. P. 328–336.

162. Rath-Deschner B., Nogueira A. V. B., Beisel-Memmert S., Nokhbehaim M., Eick S., Cirelli J. A., Deschner J., Jäger A, Damanaki A. Interaction of periodontitis and orthodontic tooth movement-an in vitro and in vivo study. *Clin Oral Investig*. 2022. N 26 (1). P. 171-181. doi: 10.1007/s00784-021-03988-4.

163. Reinhardt R. A., Killeen A. C. Do mobility and occlusal trauma impact periodontal longevity? *Dent Clin North Am*. 2015. N 59 (4). P. 873-883. doi: 10.1016/j.cden.2015.06.003.

164. Rocuzzo M., Marchese S., Dalmaso P., Rocuzzo A. Periodontal regeneration and orthodontic treatment of severely periodontally compromised teeth: 10-year results of a prospective study. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2018. N 38 (6). P. 801-809. doi: 10.11607/prd.3756.

165. Sabatoski C. V., Bueno R. C., Reyes Pacheco A. A., Pithon M. M., Tanaka O. M. Combined periodontal, orthodontic, and prosthetic treatment in an adult patient. *Case Rep Dent*. 2015: 716462. doi: 10.1155/2015/716462.

166. Santonocito S., Ferlito S., Polizzi A., Ronsivalle V., Sclafani R., Valletta A., Lo Giudice A., Cavalcanti R., Spagnuolo G., Isola G. Therapeutic and metagenomic potential of the biomolecular therapies against periodontitis and the oral microbiome: current evidence and future perspectives. *Int J Mol Sci.* 2022. N 23 (22). P. 13708. doi: 10.3390/ijms232213708.

167. Santonocito S., Polizzi A. Oral microbiota changes during orthodontic treatment. *Front Biosci (Elite Ed).* 2022. N 14 (3). P. 19. doi: 10.31083/j.fbe1403019.

168. Serrano C., Suarez E. Prevalence of severe periodontitis in a Colombian adult population. *J Int Acad Periodontol.* 2019. N 21 (2). P. 53-62.

169. Shen X., Shi J., Xu L., Jiao J., Lu R. F., Meng H. X. [Clinical evaluation of periodontal-orthodontic treatment in patients with aggressive periodontitis and malocclusion]. *Beijing Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban.* 2017. N 49 (1). P. 60-66.

170. Shen X., Shi J., Xu L., Meng H. X. [Influential factors related to the long-term effect of periodontal-orthodontic treatment in patients with aggressive periodontitis and malocclusion]. *Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi.* 2020. N 55 (2). P. 86-92. doi: 10.3760/cma.j.issn.1002-0098.2020.02.003.

171. Shen Y., Jiang X., Yu J. The combined orthodontic and restorative treatment for patients with malocclusion and dentition defects: a randomized controlled trial. *Medicine (Baltimore).* 2023. N 102 (35): 35025. doi: 10.1097/MD.00000000000035025.

172. Shi J., Liu Z., Kawai T., Zhou Y., Han X. Antibiotic administration alleviates the aggravating effect of orthodontic force on ligature-induced experimental periodontitis bone loss in mice. *J Periodontal Res.* 2017. N 52 (4). P. 725-733. doi: 10.1111/jre.12439.

173. Sim H. Y., Kim H. S., Jung D. U., Lee H., Lee J. W., Han K., Yun K. I. Association between orthodontic treatment and periodontal diseases: Results from a national survey. *Angle Orthod.* 2017. N 87 (5). P. 651-657. doi: 10.2319/030317-162.1.

174. Sordi M. B., Panahipour L., Kargarpour Z., Gruber R. Platelet-rich fibrin reduces IL-1 $\beta$  release from macrophages undergoing pyroptosis. *Int J Mol Sci.* 2022. N 23 (15). P.8306. doi: 10.3390/ijms23158306.

175. Spear F. Replacement of an existing maxillary anterior fixed dental prosthesis, redo another fixed dental prosthesis, or convert to implants. *J Esthet Restor Dent.* 2022. N 34 (1). P. 81-91. doi: 10.1111/jerd.12852.

176. Taira A., Odawara S., Sugihara S., Sasaguri K. Assessment of occlusal function in a patient with an angle class I spaced dental arch with periodontal disease using a brux checker. *Case Rep Dent.* 2018: 3876297. doi: 10.1155/2018/3876297.

177. Tondelli P. M. Orthodontic treatment as an adjunct to periodontal therapy. *Dental Press J Orthod.* 2019. N 24 (4). P. 80-92. doi: 10.1590/2177-6709.24.4.080-092.bbo.

178. Trindade D., Carvalho R., Machado V., Chambrone L., Mendes J. J., Botelho J. Prevalence of periodontitis in dentate people between 2011 and 2020: A systematic review and meta-analysis of epidemiological studies. *J Clin Periodontol.* 2023. N 50 (5). P. 604-626. doi: 10.1111/jcpe.13769.

179. Tu C. C., Lo C. Y., Chang P. C., Yin H. J. Orthodontic treatment of periodontally compromised teeth after periodontal regeneration: A retrospective study. *J Formos Med Assoc.* 2022. N 121 (10). P. 2065-2073. doi: 10.1016/j.jfma.2022.02.021.

180. Varghese S. S. Influence of angles occlusion in periodontal diseases. *Bioinformation.* 2020. N 16 (12). P.983-991. doi: 10.6026/97320630016983.

181. Venezia P., Ronsivalle V., Isola G. Prosthetically guided orthodontics (PGO): a personalized clinical approach for aesthetic solutions using digital technology. *J Pers Med.* 2022. N 12 (10). P. 1716. doi: 10.3390/jpm12101716.

182. Wang M., Liu L., Ma X., Jin X., Zhang Z., Jia X., Fan J., Tang H., Li Y. Computerized dynamic occlusal analysis and its correlation with static characters in post-orthodontic patients using the T-Scan system and the ABO



objective grading system. *BMC Oral Health*. 2023. N 23 (1). P. 312. doi: 10.1186/s12903-023-02868-5.

183. Wang Q. T. [Evaluation and prevention of periodontal risk related to orthodontic therapy]. *Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi*. 2020. N 55 (7). P. 439-443. doi: 10.3760/cma.j.cn112144-20200408-00196.

184. Wang Z. X., Feng Y. M., Chen L. L. Combined periodontal-orthodontic treatment on loose teeth with severe periodontitis: a case report. *Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi*. 2023. N 58 (9). P. 953-957. doi: 10.3760/cma.j.cn112144-20221021-00546.

185. Wu P., Feng J., Wang W. Periodontal tissue regeneration combined with orthodontic treatment can improve clinical efficacy and periodontal function of patients with periodontitis. *Am J Transl Res*. 2021. N 13 (6). P. 6678-6685.

186. Xie Y., Zhao Q., Tan Z., Yang S. Orthodontic treatment in a periodontal patient with pathologic migration of anterior teeth. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2014. N 145 (5). P. 685-693. doi: 10.1016/j.ajodo.2013.08.018.

187. Yamaguchi M., Fukasawa S. Is inflammation a friend or foe for orthodontic treatment? Inflammation in orthodontically induced inflammatory root resorption and accelerating tooth movement. *Int J Mol Sci*. 2021. N 22 (5). P. 2388. doi: 10.3390/ijms22052388.

188. Yin R., Zhao H. J., Li Y. C., Pan Y.P. [Characteristics of the alveolar bone defects evaluated by cone-beam CT in periodontitis patients with orthodontic treatment history of Angle class II malocclusion]. *Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi*. 2021. N 56 (8). P. 769-776. doi: 10.3760/cma.j.cn112144-20210310-0010.

189. Zasčiurinskienė E., Basevičienė N., Lindsten R., Slotte C., Jansson H., Bjerklin K. Orthodontic treatment simultaneous to or after periodontal cause-related treatment in periodontitis susceptible patients. Part I: Clinical outcome. A randomized clinical trial. *J Clin Periodontol*. 2018. N 45 (2). P. 213-224. doi: 10.1111/jcpe.12835.

190. Zasčiurinskienė E., Lund H., Lindsten R., Jansson H., Bjerklin K. Outcome of periodontal-orthodontic treatment in subjects with periodontal disease. Part II: a CBCT study of alveolar bone level changes. *Eur J Orthod.* 2019. N 41 (6). P.565-574.

191. Zasčiurinskienė E., Lund H., Lindsten R., Jansson H., Bjerklin K. Outcome of orthodontic treatment in subjects with periodontal disease. Part III: a CBCT study of external apical root resorption. *Eur J Orthod.* 2019. N 41 (6). P. 575-582. doi: 10.1093/ejo/cjz040.

192. Zasčiurinskienė E., Rastokaitė L., Lindsten R., Basevičienė N., Šidlauskas A. Malocclusions, pathologic tooth migration, and the need for orthodontic treatment in subjects with stage III-IV periodontitis. A cross-sectional study. *Eur J Orthod.* 2023. N 45 (4). P. 418-429. doi: 10.1093/ejo/cjad003.

193. Zhang B., Cai M., Ruan F., Chen Z. Study on the effects of orthodontics on anterior tooth displacement in patients. *Evid Based Complement Alternat Med.* 2022: 6544895. doi: 10.1155/2022/6544895.

194. Zhang J., Li J., Peng Y. Orthodontic treatment with clear aligners for a patient with chronic periodontitis. *Korean J Orthod.* 2022. N 52 (6). P. 439-450. doi: 10.4041/kjod21.263.

195. Zhang J., Zhang A. M., Zhang Z. M., Jia J. L., Sui X. X., Yu L. R., Liu H. T. Efficacy of combined orthodontic-periodontic treatment for patients with periodontitis and its effect on inflammatory cytokines: A comparative study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2017. N 152 (4). P. 494-500. doi: 10.1016/j.ajodo.2017.01.028.

196. Zhang Y., Li K., Li N. The efficacy of orthodontics plus implant anchorage in orthodontic treatment: a randomized controlled study. *Evid Based Complement Alternat Med.* 2022: 4049076. doi: 10.1155/2022/4049076.

197. Zhao L., Wang X. Y., Xu Y., Meng S. [Relationship of orthodontic treatment and periodontal soft tissue health]. *Hua Xi Kou Qiang Yi Xue Za Zhi.* 2018. N 36 (6). P. 595-601. Chinese. doi: 10.7518/hxkq.2018.06.003.

198. Zhao Z., Wang Q., Li J., Zhou M., Tang K., Chen J., Wang F. Construction of a novel digital method for quantitative analysis of occlusal contact

and force. *BMC Oral Health*. 2023. N 23 (1). P. 190. doi: 10.1186/s12903-023-02899-y.

199. Zheng X., Xie T., Sun S., Sun L. Application of periodontal tissue regeneration combined with orthodontics in oral prosthodontics and its influence and significance on the expressions of IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$  and IL-5 in periodontal tissue. *Biotechnol Genet Eng Rev*. 2023. N 10. P. 1-13. doi: 10.1080/02648725.2023.2199242.

200. Zhong H., Jiang H. J., Pan Y. Z. [Aesthetic effect of orthodontics treatment combined with periodontal splint in the treatment of fan-shaped displacement of anterior teeth caused by periodontitis]. *Shanghai Kou Qiang Yi Xue*. 2019. N 28 (4). P. 417-421.

## ДОДАТКИ

### Додаток А

#### Акти впровадження

##### ЗАТВЕРДЖУЮ

Проректор з наукової та лікувальної  
роботи Дніпровського державного  
медичного університету,  
д. мед. н., професор  
Олександр Гудар'ян



«19» 05 2023 р.

#### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

- 1. Найменування пропозиції для впровадження:** ортодонтичне лікування хворих на генералізований пародонтит із частковими дефектами та деформаціями зубних рядів на етапі підготовки до зубного протезування.
- 2. Ким та коли запропонований:** Дніпровський державний медичний інститут, кафедра ортопедичної стоматології, заочний аспірант Сергієнко О. І.
- 3. Джерело інформації:** навчально-методична розробка «Ортодонтичне лікування хворих на генералізований пародонтит із частковими дефектами та деформаціями зубних рядів на етапі підготовки до зубного протезування»
- 4. Базова установа, яка проводить впровадження:** кафедра ортопедичної стоматології Дніпровського державного медичного університету.
- 5. Термін впровадження:** 2022/2023 н. р.
- 6. Форма впровадження:** у навчально-педагогічний процес зі студентами 5 курсу стоматологічного факультету та лікарями-інтернами
- 7. Ефективність впровадження:** матеріали використовуються при проведенні практичних занять, присвячених питанням комплексного лікування хворих на генералізований пародонтит, що дозволяє підвищити рівень оволодіння практичними навичками з даного розділу ортопедичної стоматології.
- 8. Зауваження та пропозиції:** немає.

**Відповідальна за впровадження особа:**  
Відповідальний за навчальний процес  
на кафедрі ортопедичної стоматології,  
доцент, к. мед. н.

Ростислав МАТВЄНКО



«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Проректор з наукової та  
 організаційної роботи ДДМУ,  
 к. мед. н., професор

Олександр ГУДАР'ЯН

« 19 » 05 2023 р.

### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва впровадження: ортодонтичне лікування хворих на генералізований пародонтит із частковими дефектами та деформаціями зубних рядів на етапі підготовки до зубного протезування

2. Установа-розробник: Дніпровський державний медичний університет, кафедра ортопедичної стоматології

3. Джерело інформації: методичні вказівки «Ортодонтичне лікування хворих на генералізований пародонтит із частковими дефектами та деформаціями зубних рядів на етапі підготовки до зубного протезування» авторів Фастовець О. О., Сергієнко О. І.

4. Автори: Фастовець О. О., Сергієнко О. І.

5. Впроваджено в медичному центрі ДДМУ

6. Термін впровадження: 2022-2023 рр.

7. Загальна кількість спостережень: 23.

8. Ефективність впровадження відповідно до критеріїв, викладених у джерелі інформації про впровадження:

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	організації, що впровадила
Кількість випадків прогресування генералізованого пародонтиту	0	0

9. Зауваження та пропозиції : - .

Відповідальний за впровадження:  
 директор Медичного центру ДДМУ,  
 к. мед. н., доцент

Сергій ШИРІНКІН

«ЗАТВЕРДЖУЮ»  
 Генеральний директор  
 КНП «Стоматологічна  
 поліклініка № 2»  
 Дніпровської міської ради

Прядко С. О.  
 « 130 » 2023 р.

### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва впровадження: ортодонтичне лікування хворих на генералізований пародонтит із частковими дефектами та деформаціями зубних рядів на етапі підготовки до зубного протезування

2. Установа-розробник: Дніпровський державний медичний університет, кафедра ортопедичної стоматології

3. Джерело інформації: методичні вказівки «Ортодонтичне лікування хворих на генералізований пародонтит із частковими дефектами та деформаціями зубних рядів на етапі підготовки до зубного протезування» авторів Фастовець О. О., Сергієнко О. І.

4. Автори: Фастовець О. О., Сергієнко О. І.

5. Впроваджено в КНП «Стоматологічна поліклініка № 2» Дніпровської міської ради

6. Термін впровадження: 2022-2023 рр.

7. Загальна кількість спостережень: 15.

8. Ефективність впровадження відповідно до критеріїв, викладених у джерелі інформації про впровадження:

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	організації, що впровадила
Кількість випадків прогресування генералізованого пародонтиту	0	0

9. Зауваження та пропозиції : – .

Відповідальний за впровадження:

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Генеральний директор  
ВСП «Університетська  
клініка» ДДМУ

Барсуков В. М.

«25» травня 2023 р.

**АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ**

1. Назва впровадження: ортодонтичне лікування хворих на генералізований пародонтит із частковими дефектами та деформаціями зубних рядів на етапі підготовки до зубного протезування

2. Установа-розробник: Дніпровський державний медичний університет, кафедра ортопедичної стоматології

3. Джерело інформації: методичні вказівки «Ортодонтичне лікування хворих на генералізований пародонтит із частковими дефектами та деформаціями зубних рядів на етапі підготовки до зубного протезування» авторів Фастовець О. О., Сергієнко О. І.

4. Автори: Фастовець О. О., Сергієнко О. І.

5. Впроваджено в стоматологічному відділенні ВСП «Університетська клініка» ДДМУ

6. Термін впровадження: 2022-2023 рр.

7. Загальна кількість спостережень: 11.

8. Ефективність впровадження відповідно до критеріїв, викладених у джерелі інформації про впровадження:

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	організації, що впровадила
Кількість випадків прогресування генералізованого пародонтиту	0	0

9. Зауваження та пропозиції : – .

Відповідальний за впровадження:

Олексій КРИВЧУК

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

В.о.директора

КНП «ТМО «Криворізька клінічна  
стоматологія» КМР

Михайло ДУДИНСЬКИЙ

«22» 05 2023 р.



### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва впровадження: ортодонтичне лікування хворих на генералізований пародонтит із частковими дефектами та деформаціями зубних рядів на етапі підготовки до зубного протезування
2. Установа-розробник: Дніпровський державний медичний університет, кафедра ортопедичної стоматології
3. Джерело інформації: методичні вказівки «Ортодонтичне лікування хворих на генералізований пародонтит із частковими дефектами та деформаціями зубних рядів на етапі підготовки до зубного протезування» авторів Фастовець О. О., Сергієнко О. І.
4. Автори: Фастовець О. О., Сергієнко О. І.
5. Впроваджено в КНП «ТМО «Криворізька клінічна стоматологія» КМР.
6. Термін впровадження: 2022-2023 рр.
7. Загальна кількість спостережень: 23.
8. Ефективність впровадження відповідно до критеріїв, викладених у джерелі інформації про впровадження:

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	організації, що впровадила
Кількість випадків прогресування генералізованого пародонтиту	0	0



9. Зауваження та пропозиції : відсутні.

Відповідальний за впровадження:

Керівник першого підрозділу  
КНП «ТМО «Криворізька  
клінічна стоматологія» КМР



Макар БОЦЬ

## Додаток В

### СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА

*Список наукових праць, в яких опубліковані основні наукові результати дисертації:*

1. Фастовець О. О., Сергієнко О. І. Результати клініко-функціонального дослідження хворих із частковими дефектами зубних рядів, ускладненими зубощелепними деформаціями, що потребують ортодонтичного лікування на етапі підготовки до зубного протезування. *Вісник стоматології*. 2023. № 1 (122). С. 153-159. *(Здобувачкою відібрані хворі, проведено клініко-функціональне дослідження, зроблено висновки та підготовлено статтю до друку.)*

2. Фастовець О. О., Сергієнко О. І. Особливості перебігу запально-деструктивного процесу в тканинах пародонта в хворих на генералізований пародонтит, яким проводиться ортодонтичне лікування. *Інновації в стоматології*. 2023. № 3. С. 34-41. *(Здобувачка особисто брала участь у проведенні клінічних, мікробіологічних та біохімічних досліджень, нею узагальнені отримані результати, сформульовані висновки та підготовлена стаття до друку).*

3. Фастовець О. О., Сергієнко О. І. Підвищення ефективності ортодонтичного лікування хворих на генералізований пародонтит із частковими дефектами та деформаціями зубних рядів на етапі підготовки до зубного протезування. *Вісник стоматології*. 2023. № 2 (123). С. 99-104. *(Здобувачкою особисто проведено клінічну апробацію розробленої методики, нею самостійно опрацьовані отримані результати, сформульовано висновки та підготовлена стаття до друку).*

***Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації:***

4. Сергієнко О. І. Клінічна характеристика хворих із частковими дефектами та вторинними деформаціями зубних рядів, що потребують ортодонтичного лікування на етапі підготовки до зубного протезування. *Мат. наук.-практ. конф. з міжнародн. уч. «Інноваційні технології в сучасній стоматології»*. Івано-Франківськ. 2023. С. 167-170.

5. Сергієнко О. І. Клініко-функціональне дослідження хворих із частковими дефектами та вторинними деформаціями зубних рядів, що потребують ортодонтичного лікування на етапі підготовки до зубного протезування. *Мат. Всеукр. наук.-практ. конф. з міжнародн. уч. «Сучасні методи відновлення зубів»*. Полтава, 2023 р. <https://pols.pdmu.edu.ua/storage/common/docs/NhBhzL2DW76kyi7hZathaqzgrXHSNBsNxJ8Jfe7.pdf>.

5. Сергієнко О. І. Клінічний стан тканин пародонта в хворих на генералізований пародонтит у процесі ортодонтичного лікування. *Актуальні питання медицини: Мат. наук.-практ. конф., присвяченої 30-річчю існування Європейського медичного університету*. Дніпро: Журфонд, 2023. С.173-177.

6. Сергієнко О. І. Вміст цитокінів у ясенній рідині хворих на генералізований пародонтит у процесі ортодонтичного лікування деформацій зубних рядів. *Новини і перспективи медичної науки: зб. мат. XXII конф. студ. та мол. учених: [під ред. Твердохліба І. В., Бондаренко Н. С.]*. Дніпро, 2023. С. 140.